

ION I. BRUCKNER

SEMIOLOGIE

m e d i c a l ă



EDITURA MEDICALĂ

CUPRINS

Partea I – ELEMENTE GENERALE	9
① <u>Semiologie – diagnostic diferențial</u>	9
② <u>Anamneza</u>	16
②.1. Definiție – generalități – obiective	16
②.2. Condițiile de realizare a anamnezei	17
②.3. Atitudinea medicului	18
②.4. Tehnica anamnezei	19
②.5. Componentele anamnezei și valoarea lor	21
②.6. Situații speciale în anamneză	26
③ <u>Examenul obiectiv</u>	29
3.1. Definiție – obiective – generalități	29
3.2. Principiile și condițiile examinării corecte	30
3.3. Metodele examenului fizic	33
3.3.1. Inspecția	33
3.3.2. Palparea	34
3.3.3. Percuția	35
3.3.4. Auscultația	37
③.4. Tehnica examinării	38
③.5. Situații speciale de examinare	39
 Partea a II-a – PRINCIPALELE SIMPTOME	41
④ <u>Durerea</u>	41
4.1. Definiție – generalități	41
4.2. <u>Baza anatomo-funcțională a sensibilității dureroase</u>	42
4.3. <u>Caracterele clinice ale durerii</u>	45
4.4. <u>Clasificarea durerii și tipuri clinice de durere</u>	48
4.4.1. <u>Durerea extremității cefalice – cefaleea</u>	50
4.4.1.1. Structuri cefalice sensibile la durere	50
4.4.1.2. Clasificarea cefaleei, mecanismul și caracterele diferitelor tipuri de cefalee	51
4.4.2. <u>Durerea toracică</u>	53
4.4.2.1. Dureri de origine parietală	53
4.4.2.2. Dureri de origine respiratorie	56
4.4.2.3. Dureri de origine cardiovasculară	56
4.4.2.4. Dureri cu originea în alte organe mediastinale	60
4.4.2.5. Concluzii	61
4.4.3. <u>Durerea abdominală</u>	61
4.4.3.1. Inervația și mecanismele durerii viscerale abdominale	61
4.4.3.2. <u>Durerea peritoneală</u>	62
4.4.3.3. Dureri cu originea în tubul digestiv și glandele anexe	62
4.4.3.4. Dureri de origine urogenitală	65
4.4.3.5. Dureri de origine nervoasă și alte dureri abdominale	66
4.4.3.6. Abdomenul acut	66
4.4.4. <u>Durerea lombară</u>	67
4.4.4.1. Substratul anatomic și funcțional	67
4.4.4.2. <u>Principalele cauze de durere lombară</u>	68

subiect

4.4.4.3. Dureri viscerale iradiate lombar	69
4.4.5. Durerea extremităților	69
5. Dispneea	75
5.1. Definiție – terminologie – generalități	75
5.2. Bazele fiziologice și mecanismele dispneei	76
5.2.1. Ventilația	77
5.3. Cauzele dispneei	80
5.4. Principalele tipuri clinice de dispnee	80
5.4.1. Dispneea din afecțiunile respiratorii	81
5.4.2. Dispneea din bolile cardiace	82
5.4.3. Dispneea din anemii	84
5.4.4. Dispneea psihică	84
5.4.5. Alte modificări respiratorii	84
6. Tusea și expectorația	86
6.1. Definiție – generalități	86
6.2. Mecanismul tusei	87
6.3. Tipuri clinice de tuse	89
6.4. Complicațiile tusei	90
6.5. Examenul sputei	90
6.6. Cauze de tuse și tipuri caracteristice de spută	92
6.7. Hemoptizia	95
6.7.1. Diagnosticul de hemoptizie	96
6.7.2. Evaluarea hemoptiziei	96
6.7.3. Cauze de hemoptizie	97
7. Palpitațiile	100
8. Pierderile stării de conștiință	102
8.1. Definiție și precizare a termenilor	102
8.2. Descrierea semiologică a sincopiei	103
8.3. Principalele tipuri de sincopă	104
8.4. Diagnosticul diferențial al sincopiei	106
9. Apetitul și modificările sale	108
9.1. Definiție – terminologie	108
9.2. Elemente de fiziologie	108
9.3. Modificări patologice	109
10. Greața	111
11. Vărsătura	112
11.1. Definiție – fiziologie	112
11.2. Cauzele vărsăturii	113
11.3. Caracterile conținutului vărsăturii	114
11.4. Circumstanțe de apariție și interpretare clinică a diferitelor tipuri de vărsătură	115
12. Regurgitația	117
13. Tulburările deglutiției	118
13.1. Definiție – terminologie	118
13.2. Reflexul și mecanismul deglutiției	118
13.3. Tipuri de disfagie	119
14. Hemoragia digestivă	121
14.1. Terminologie – definiții	121
14.2. Hemoragiile digestive superioare	122
14.3. Hematochezia	125
15. Tulburările tranzitului digestiv	127
15.1. Generalități – bază fiziologică – definiții	127
15.2. Cauzele și caracterele constipației	128
15.3. Cauzele și caracterele diareei	130
16. Alte simptome digestive	135
16.1. Ruminația (mericismul)	135
16.2. Sughitul	135
16.3. Pirozisul	136
17. Tulburările diurezei	137
17.1. Diureza normală	137
17.2. Poliuria	138

17.3. Oliguria	139
17.4. Anuria	140
17.5. Nicturia	140
17.6. Opsura	141
18. Tulburările micțiunii	142
18.1. Micțiunea normală	142
18.2. Polachiuria	142
18.3. Disuria	143
18.4. Micțiunea dureroasă	144
18.5. Retenția de urină	144
18.6. Incontinența urinară	145
19. Hematuria	147
19.1. Date generale	147
19.2. Etiologia hematuriei	148
20. Piuria	150

def!

!! or. or.

Partea a III-a - **EXAMENUL OBIECTIV**

21. Examenul general	151
21.1. Atitudinea	151
21.2. Tipurile constituționale	157
21.3. Starea de nutriție (Conf. Dr. Ioana Bruckner, Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism și Nutriție)	159
21.3.1. Reglarea greutatei corporale	159
21.3.2. Evaluarea stării de nutriție	161
21.3.3. Obezitatea	162
21.3.4. Deficitele de nutriție	164
21.3.5. Deficitele nutriționale calitative	166
21.4. Starea mentală și de conștiință	166
21.5. Febra	168
21.6. Starea generală	173
22. Creșterea și dezvoltarea (Conf. Dr. Ioana Bruckner, Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism și Nutriție)	175
22.1. Introducere	175
22.2. Principiile și metodele de evaluare a creșterii și dezvoltării	176
22.3. Factorii care determină creșterea și dezvoltarea normală	178
22.4. Creșterea și dezvoltarea normală	180
22.5. Creșterea și dezvoltarea patologică	185
22.5.1. Nanismele	186
22.5.1.1. Nanisme de cauză genetică	187
22.5.1.2. Nanisme de cauză endocrină	188
22.5.1.3. Nanisme în boli viscerale	189
22.5.2. Gigantismul și hiperstaturalitatea	190
22.5.3. Tulburări ale pubertății	192
23. Semiologia tegumentelor	194
23.1. Structura tegumentelor și anexelor	194
23.2. Funcțiile pielii	197
23.3. Tehnica examinării și date generale	198
23.4. Leziunile elementare cutanate	199
23.5. Leziunile hemoragice	203
23.6. Leziunile vasculare	203
23.7. Alte leziuni	204
23.8. Modificările de culoare ale pielii	205
23.8.1. Hiperpigmentări cutanate	206
23.8.2. Hipopigmentări cutanate	208
23.8.3. Paloarea	209
23.8.4. Eritemul	210
23.8.5. Ictenul	211
23.8.5.1. Baza fiziologică	211
23.8.5.2. Clasificarea icterelor	212
23.8.5.3. Fiziopatologia diferitelor ictere	214

- iuc.

coracfer

sa

sup

23.8.5.4. Caracterile semiotice ale icterelor	215
23.8.6. Cianoza	218
23.8.6.1. Definiție și încadrare	218
23.8.6.2. Bazele fiziologice	219
23.8.6.3. Cauze și tipuri de cianoză	220
23.8.7. Circulația colaterală venoasă	224
29.9. Semiotica fanerelor	226
24. <u>Edemul</u>	229
24.1. Definiție și semiotica generală	229
24.2. Bazele fiziopatologice	230
24.3. Tipuri clinice de edeme	237
24.3.1. Edeme generalizate	237
24.3.2. Edeme localizate	241
25. Semiotica țesuturilor moi (țesuturile subcutanate și musculare)	244
25.1. Semiotica țesutului subcutanat	244
25.2. Elemente de semiotica a mușchilor	247
26. Semiotica generală a ganglionilor limfatici	251
26.1. Grupele ganglionare accesibile examenului clinic	251
26.2. Tehnica generală de examinare și caracterile generale ale ganglionilor	252
26.3. Tipuri generale de adenopatii	253
27. Semiotica aparatului locomotor (Prof. Dr. Dinu M. Antonescu, Clinica de Ortopedie - Foișor)	255
27.1. Semiotica generală a aparatului locomotor	255
27.2. Simptomele specifice	257
27.3. Examenul local	258
27.4. Semiotica aparatului locomotor pe segmente	269
27.4.1. Semiotica centurii scapulare	269
27.4.2. Semiotica cotului	277
27.4.3. Semiotica pumnului și a mâinii	281
27.4.4. Semiotica centurii pelvine și a șoldului	288
27.4.5. Semiotica genunchiului	297
27.4.6. Semiotica gleznei și a piciorului	305
27.4.7. Semiotica coloanei vertebrale	313
28. Examenul extremității cefalice	325
28.1. Date de anatomie	325
28.2. Tehnici de examinare	330
28.3. Modificări individuale ale organelor și structurilor extremității cefalice	332
28.4. <u>Faciesul</u>	342
29. <u>Semiotica aparatului respirator</u>	344
29.1. Elemente de anatomie și fiziologie (Dr. Alexandra Grigorescu, Clinica medicală Colțea)	344
29.1.1. Topografia toracelui	344
29.1.2. Noțiuni de anatomie	347
29.1.3. Elemente de fiziologie	347
29.2. Inspectia toracelui în patologia respiratorie	350
29.2.1. Inspectia generală	350
29.2.2. Inspectia specifică	351
29.2.2.1. Inspectia morfologică	351
29.2.2.2. Inspectia dinamică	354
29.3. Palparea toracelui	355
29.4. Percuția toracelui	357
29.4.1. Percuția toracelui normal	358
29.4.2. Date obținute prin percuție	360
29.5. Auscultația pulmonară	362
29.5.1. Istoricul auscultației pulmonare	362
29.5.2. Tehnica auscultației	362
29.5.3. Zgomotele normale respiratorii	363
29.5.4. Modificările patologice ale murmurului vezicular	364
29.5.5. Transmiterea patologică a suflului laringotraheal - suflurile pleuro- pulmonare	366
29.5.6. Zgomotele patologice supraadăugate	368

29.5.6.1. Ralurile	368
29.5.6.2. Frecătura pleurală	372
29.5.7. Diagnosticul diferențial al zgomotelor supraadăugate pulmonare	372
29.5.8. Auscultația tusei	373
29.5.9. Auscultația vocii	373
30. Examenul sânnului și axilei	375
30.1. Noțiuni de anatomie	375
30.2. Tehnica examinării și datele obținute	376
31. Semiologia aparatului cardiovascular	379
31.1. Date esențiale de anatomie și fiziologie	379
31.1.1. Anatomia cordului	379
31.1.2. Noțiuni de fiziologie a cordului	384
31.1.3. Vasele	386
31.2. Inspecția	387
31.2.1. Inspecția generală	387
31.2.2. Inspecția specifică	391
31.2.2.1. Inspecția regiunii cervicale anterioare	391
31.2.2.2. Inspecția toracelui anterior	393
31.3. Palparea	394
31.4. Percuția	397
31.5. Auscultația cordului	399
31.5.1. Date generale	399
31.5.2. Auscultația cordului normal	402
31.5.3. Modificările patologice ale zgomotelor 1 și 2	403
31.5.4. Zgomotele supraadăugate diastolice	407
31.5.5. Zgomotele supraadăugate sistolice - clicurile	409
31.5.6. Ritmul în trei timpi	410
31.5.7. Suflurile - generalități	411
31.5.7.1. Suflurile sistolice	413
31.5.7.2. Suflurile diastolice	417
31.5.7.3. Suflurile continue	420
31.5.7.4. Frecătura pericardică	421
31.6. Examenul vaselor de sânge	421
31.6.1. Examenul arterelor	421
31.6.2. Examenul venelor	430
32. Semiologia organelor abdominale	433
32.1. Noțiuni de topografie și anatomie	433
32.2. Condiții și metode de examinare	435
32.3. Inspecția	436
32.4. Palparea	440
32.5. Percuția	451
32.6. Auscultația	453
32.7. Examenul anorectal	454
32.8. Examenul regiunii inghinale	456
33. Examenul organelor genitale externe	458
33.1. Organele genitale externe masculine	458
33.2. Organele genitale externe feminine	460
Bibliografie selectivă	462

the 1990s, the number of people in the world who are undernourished has increased from 250 million to 800 million (FAO 1996). The number of people who are malnourished has increased from 150 million to 500 million (FAO 1996).

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

There is a growing awareness of the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) and the World Summit for Children (1990) have both emphasized the need to improve the nutritional status of the world's population. The United Nations World Food Conference (1979) has set a goal of reducing the number of undernourished people in the world by 50% by the year 2000. The World Summit for Children (1990) has set a goal of reducing the number of malnourished children in the world by 50% by the year 2000.

Partea I

ELEMENTE GENERALE

1. SEMIOLOGIE - DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Motivul pentru care un om se adresează medicului, un alt om cu o presupusă calificare, este de regulă o suferință pentru care crede că celălalt îl poate ajuta. Această afirmație, aparent cu totul banală, are mai multe implicații foarte importante pentru practica medicală.

În primul rând, subliniază faptul că relația medic - bolnav este înainte de toate o relație interumană, în care, în al doilea rând, unul dintre parteneri pune în răspunderea celuilalt unul dintre cele mai prețioase bunuri ale sale - sănătatea sau viața. Face aceasta (în al treilea rând) pornind de la presupuziția că celălalt are o anumită calificare prin care să fie atins scopul demersului - ajutorul, respectiv alinarea suferinței sau rezolvarea nevoii pentru care a solicitat ajutor.

Pornind de la importanța individuală a elementelor puse în relație, sănătatea sau viața, rezultă valoarea majoră a presupuziției de competență din care derivă o importantă parte a eticii (moralității) profesiei medicale, respectiv răspunderea individuală a medicului față de competența sa și răspunderea celor care atestă această competență.

Pentru clarificarea prezentării este necesar să precizăm ceea ce se înțelege prin boală și sănătate. Boala reprezintă o stare a unui organism viu în care funcția acestuia (a unui organ component sau în întregime) nu se desfășoară la parametrii optimi. Boala poate avea ca expresie o modificare morfologică, macro- sau microscopică, biochimică sau numai funcțională; poate fi urmarea unei agresiuni externe sau a unui viciu intern al organismului. O boală are însă întotdeauna o serie de modificări caracteristice, o cauză și un mecanism de producere, care pot fi uneori numai parțial cunoscute.*

În baza modificărilor caracteristice, a cauzelor și mecanismelor, bolile pot fi încadrate într-un sistem de clasificare.

Sănătatea ar putea fi definită ca starea organismului cu absență a bolii, adică de funcționare optimă. Este probabil că, din punct de vedere al profesiei medicale (și chiar și al înțelegerii generale), așa și este. Organizația Mondială a Sănătății însă a definit sănătatea ca: "starea de bine fizic, mental și social, nu numai simpla absență a bolii sau infirmității". Această definiție ideală cuprinde și bunăstarea psihică și, mai ales, pe cea socială, care nu pot intra în responsabilitatea numai a profesiei medicale. Aceasta este implicată

numai în menținerea cât mai aproape de optim a funcționării biologice și parțial psihice a organismului, deci cu limitarea stării de boală.

Scopul major al relației medic – bolnav rezultă a fi alinarea sau prevenirea suferinței, adică tratamentul curativ sau profilactic.

Această noțiune nu poate fi îndeajuns subliniată – finalitatea actului medical este tratamentul.

Pentru a putea realiza acest scop, medicul trebuie însă să evalueze cauza și mecanismele prin care s-a ajuns la suferință, să compare datele obținute de la bolnav cu cunoștințele și experiența sa anterioară, respectiv să încadreze suferința bolnavului într-un sistem. Acest demers se finalizează în diagnostic. Diagnostic înseamnă, stricto sensu, cunoaștere în totalitate (profundă) (de la cuvintele grecești *dia* = prin, și *gnosis* = cunoaștere).

Rezultă, deci, că diagnosticul este o etapă esențială, dar numai o etapă, în atingerea scopului, respectiv, vindecarea, ameliorarea sau prevenirea prin tratament. De asemenea, devine evident că demersul diagnostic este un proces de comparare și selecție, implicând suferința bolnavului și cunoștințele și experiența medicului, deci, de diferențiere.

Astfel, se disting *diagnosticul diferențial*, care constă într-un proces de comparare, interpretare și selecție a unor posibilități, și *diagnosticul pozitiv*, care este categoria în care este încadrată în final suferința bolnavului.

Diagnosticul diferențial este un proces logic care precedă diagnosticul pozitiv, ce reprezintă o concluzie nosologică, adică de clasificare. Este evident că diagnosticul pozitiv este o abstractizare ce nu poate fi utilizată decât ținând cont de elementul concret, respectiv bolnavul căruia i se aplică, în totalitatea lui.

Un alt element ce trebuie subliniat este că diagnosticul pozitiv este o concluzie provizorie, rezultând din prelucrarea unor date existente la un moment dat. Modificarea acestor date, apariția de date noi vor duce la reluarea procesului de diferențiere, cu completarea sau modificarea diagnosticului (fig. 1.1).

Demersul diagnostic este deci un proces de prelucrare de date.

Datele pe care le prelucrează medicul provin din trei mari surse: a) percepțiile privind o anomalie, respectiv suferințele bolnavului, numite simptome; b) modificările observate de medic la examinarea bolnavului, numite semne și c) modificările unor parametri de investigare – semnele de laborator. Aceste date sunt privite în evoluția lor în timp. Rezultă că diagnosticul se bazează pe un sistem cu patru coordonate: suferințele bolnavului, modificările examenului clinic, modificările parametrilor de laborator și evoluția lor în timp.

Excluzând din discuție parametrul timp, rămâne un trepid compus din elemente subiective – simptomele, și elemente obiective – semnele clinice și de laborator.

Semiologia este disciplina ce se ocupă de studiul semnelor și simptomelor, atât de modul de obținere a lor, cât și de interpretare. Semiologia cuprinde deci o parte tehnică, recoltarea datelor, și o parte interpretativă, de diagnostic diferențial.

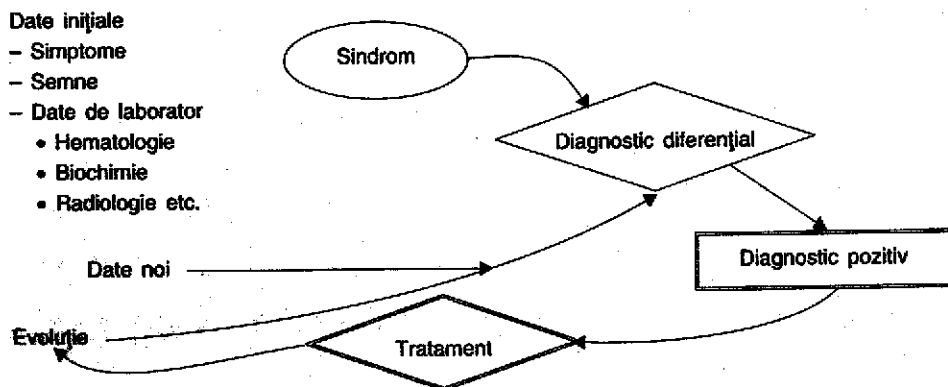


Fig. 1.1 – Algoritmul demersului diagnostic.

Trebuie subliniat că *simptomele* sunt elemente subiective, în care interpretarea se bazează pe relațiile bolnavului. Ele vor fi, deci, dependente atât de puterea de percepție, descriere și interpretare a bolnavului, cât și de capacitatea medicului de a le asculta și interpreta. Unele simptome sunt strict subiective, ca de exemplu durerea, altele au și o componentă obiectiv observabilă (se mai numesc și simptome-semne), ca, de exemplu, dispneea (dificultatea în respirație), în care pot să apară modificări observabile ale actului respirator.

Semnele sunt date obiective, reproductibile între diferiți observatori. Deosebirea între semnele clinice și cele de laborator constă în modul de achiziționare și de exprimare a datelor. Semnele clinice sunt obținute de medic folosind simțurile sale, iar cele de laborator sunt obținute prin folosirea unor aparate mai mult sau mai puțin complicate, mânuite de un specialist. Că această deosebire este relativă rezultă și din faptul că o serie de date încadrate la cele clinice se obțin folosind o foarte simplă aparatură (stetoscop, ciocan de reflexe, oftalmoscop etc.).

Deosebirea importantă este dată de modul de expresie al rezultatelor. Semnele clinice sunt exprimate, de cele mai multe ori, în termeni calitativi, care descriu percepția observatorului. Semnele de laborator, obținute de regulă prin măsurarea cu ajutorul unor aparate a unor parametri, sunt deseori exprimate în termeni cantitativi. Această diferență de exprimare face ca semnelor de laborator să li se acorde de către începători o mai mare valoare obiectivă, omițând faptul că ele nu reprezintă decât o foarte limitată determinare a unei calități și că sunt supuse erorii metodei și aparatului de măsură (și chiar erorii celui care măsoară). Semnele de laborator, cu frumosul și falsul lor aspect matematic, sunt rezultatul acțiunii unui alt medic (medicul de laborator), în timp ce semnele clinice reprezintă rezultatul și calitatea muncii clinicianului, de aceea începătorii, și nu numai ei, tind să dea o mai mare valoare semnelor de laborator "neutre și obiective" decât celor clinice. Această opoziție clinică – laborator este în întregime falsă, semnele în totalitatea lor

fiind numai date utile în demersul diagnostic. Este adevărat că unele – cele clinice – sunt mai incomod de obținut, iar altele – cele de laborator – ni le oferă altcineva; dar unele sunt imediat obținute, în timp ce celelalte presupun o dotare tehnică și un timp de obținere. Valoarea lor diagnostică este însă egală.

Există boli numai cu manifestări subiective (de exemplu, angina de piept sau lombosciatica), uneori, ca în primul exemplu, fiind potențial periculoase pentru viață; există boli numai cu modificări de examen clinic (de exemplu, un chist hidatic); există boli numai cu semne de laborator (de exemplu, diabetul zaharat echilibrat sau chiar un cancer într-o fază inițială). A opune sau valoriza diferit o categorie de date diagnostice în defavoarea alteia reprezintă una din cele mai grave erori de concepție în medicină.

Diagnosticul reprezintă o cunoaștere și clasificare cât mai completă a suferinței bolnavului. El cuprinde în mod normal mai multe componente (nu toate obligatorii sau posibile la fiecare boală):

- diagnosticul anatomic (sau morfologic), respectiv expresia morfologică a bolii (de exemplu, pneumonie sau ciroză hepatică);

- diagnosticul etiologic, adică identificarea cauzei bolii (de exemplu, pneumonie pneumococică sau ciroză alcoolică);

- diagnosticul funcțional, adică exprimarea urmărilor bolii asupra funcției organului sau organelor afectate (de exemplu, ciroza hepatică alcoolică decompensată parenchimatooasă, deci existând insuficiență a realizării funcțiilor hepatice);

- diagnosticul complicațiilor, adică al urmărilor importante ale bolii care pot periclita evoluția, viața și necesită acțiuni terapeutice specifice;

- diagnosticul evolutivității sau activității bolii, adică al capacității ei de agravare în timp;

- diagnosticul altor boli sau stări coexistente.

Fiecare din aceste componente ale diagnosticului complet comportă simptome și semne specifice, care trebuie evidențiate și evaluate, deci supuse diagnosticului diferențial.

Demersul logic al diagnosticului se poate sistematiza în două modele mari:

- modelul similitudinii, în care medicul recunoaște în complexul de semne și simptome ale bolnavului un tablou clinic cunoscut anterior și ajunge astfel la diagnostic; această metodă presupune cunoașterea a multe tablouri clinice și are o utilizare limitată de variabilitatea biologică; ca exemple, putem da recunoașterea acromegaliei sau a zonei zoster;

- modelul deductiv, în care, pornind de la datele existente, medicul elaborează mai multe ipoteze diagnostice posibile, dintre care elimină, pe baza achiziționării de semne suplimentare, pe cele improbabile, restrângând progresiv numărul posibilităților până ajunge la diagnosticul cel mai probabil;

această metodă este evident cea mai utilizată, ea oferă diagnosticul cel mai probabil, sigur cu un grad acceptabil de incertitudine.

La începerea demersului diagnostic, medicul selectează un semn sau simptom principal sau o asociație caracteristică de semne și simptome.

Un semn caracteristic poate sugera cu aproape certitudine o anumită boală și, în acest caz, vorbim despre un semn patognomonic (de fapt cvasipatognomonic, deoarece nu există semn care să dea certitudine absolută). Această situație este de fapt o variantă simplă a modelului similitudinii – recunoașterea semnului oferă un câmp foarte limitat de diferențiere cu un diagnostic foarte probabil.

Un semn sau simptom principal este un semn unic sau semnul care denotă cea mai importantă perturbare, în jurul căruia, prin interpretarea mecanismului și asociațiilor sale, se construiește diagnosticul diferențial.

* O asociație caracteristică de simptome și semne, de regulă recunoscând un mecanism de producere comun, dar cauze diferite, formează un sindrom (de la cuvintele grecești sin = împreună, și dromos = drum). Sindromul reprezintă etapa inițială cea mai frecventă de realizare a diagnosticului diferențial. Simptomele și semnele obținute de medic sunt sintetizate într-un sindrom, a cărui cauză este diferențiată de alte cauze ale unei asociații similare.

Diagnosticul fiind în fapt o prelucrare de date, medicina modernă asistă la problema utilizării în acest demers a celei mai moderne și puternice metode de prelucrare a datelor – calculatorul.

Sunt necesare trei observații:

1. Computerul nu are un plus de inteligență, el are o mare capacitate de înmagazinare de date. Poate prelucra aceste date în limita în care a fost programat, deci poate prelucra cât pot cei care l-au programat. Altfel spus, nu este mai inteligent decât programatorii săi.

2. Computerul nu obține date, ci este "hrănit" cu date recoltate prin alte metode; dintre aceste date unele sunt simptome, deci date subiective, și altele semne clinice, toate obținute de un medic.

3. Computerul prelucrează date și oferă rezultate posibile fără a avea cum aprecia elementele de variație biologică ale omului bolnav, atât fizice, cât și psihice.

Din aceste considerente, rezultă că medicul nu va putea fi înlocuit de computer, ci acesta îi poate deveni un ajutor, o metodă complementară.

În elaborarea diagnosticului pot să apară erori. La fel ca și opunerea clinicii laboratorului, ignorarea erorii sau negarea ei reprezintă foarte grave greșeli medicale. Existența posibilității erorii impune reluarea continuă în timp și în funcție de evoluție a diagnosticului diferențial, pentru confirmarea, completarea sau rectificarea diagnosticului pozitiv.

Cauzele de eroare în diagnostic pot să țină de medic sau de bolnav.

Cauzele dependente de medic ar putea fi sistematizate astfel:

1. Deficit de cunoștințe în obținerea, interpretarea și utilizarea datelor. Viteza foarte mare de acumulare a cunoștințelor în biologie (aproximativ dublare în 5 ani) face această cauză foarte importantă și subliniază nevoia formării continue a medicului (și a evaluării continue a competenței).

2. Deficit de logică în interpretare și utilizare, datorat unui defect în formarea medicului, cu accent mai mare pe acumularea de date și insuficient pe formarea gândirii medicale. Trei forme particulare tipice de eroare pot fi încadrate ca exemple în această categorie: a) eroarea prin statistică, respectiv alegerea nediscriminativă a bolii celei mai frecvente ca fiind și cea existentă la un bolnav dat (statistica are valoare în analiza unui grup, nu a unui individ); b) eroarea prin ignoranță tehnică, respectiv absolutizarea unor date obținute prin anumite metode a căror eroare standard a tehnicii și posibilitate de discriminare nu sunt cunoscute (este, în fapt, o ipostază a opoziției clinică - laborator); c) eroarea prin idee preconcepută, respectiv formularea unei ipoteze înainte de examinarea bolnavului sau cu un număr insuficient de date și incapacitatea ulterioară de a o abandona (de frică, din orgoliu sau din proastă educație).

3. Examinare incompletă, tehnic defectuoasă, cu obținerea de date eronate sau incomplete. Indiferent de cauza evocată (cel mai frecvent, lipsa de timp), acest tip de eroare este foarte grav și inacceptabil.

Cauzele dependente de bolnav pot fi și ele sistematizate:

1. Furnizarea conștientă sau nu de date false, inexacte sau incomplete. Această cauză se întinde de la omisiunea involuntară a unor date de către un pacient vârstnic sau fără spirit de observație, până la oferirea voluntară de date false de către un simulant sau ascunderea din interes sau de frică a unor date. Aparține abilității și experienței, în primul rând psihologică, a medicului depășirea acestei cauze de eroare.

2. Boli cu tablou foarte incomplet, necaracteristic sau modificat fie prin examinarea într-un moment foarte precoce de evoluție, în care metodele existente nu pot da date suficiente, fie prin coexistența mai multor boli care își modifică reciproc semnele. Acest tip de eroare poate fi deseori evitat printr-o atentă culegere de semne și o bună logică medicală.

O cauză majoră de eroare care poate aparține ambilor parteneri (medic și bolnav), deși în grade variabile, este incapacitatea de a stabili o bună comunicare. Medicina clinică este în primul rând o problemă de comunicare interumană, care presupune dăruire, înțelegere și obiectivitate din partea medicului și încredere, onestitate și bunăvoință din partea bolnavului. Nestabilirea unei relații corecte bolnav - medic poate duce la erori diagnostice și, în orice caz, compromite actul medical.

În concluzie, semiologia medicală este o disciplină care se ocupă de modul de a obține simptomele și semnele de boală de la persoana suferindă (tehnica semiotică) și de interpretare a lor (diagnosticul diferențial al semnelor, simptomelor și sindroamelor, adică asocierile lor caracteristice). Ea nu este o specialitate medicală, ci una didactică, fiind în egală măsură utilizată de toate

specialitățile și formând baza pe care se construiește actul medical, care este tratamentul.

Datele obținute și prelucrate de semiologia clinică sunt simptome, percepțiile subiective ale bolnavului aflate din descrierea acestuia prin discuția cu medicul – numită *anamneză*, și semne, datele obiective obținute de medic prin *examenul fizic* al bolnavului.

2. ANAMNEZA

2.1. DEFINIȚIE - GENERALITĂȚI - OBIECTIVE

Anamneza (de la cuvintele grecești *ana* = din, prin, și *mnesis* = memorie) reprezintă totalitatea informațiilor obținute de medic prin discuția cu bolnavul.

Anamneza este prima etapă, obligatorie, a relației medic - bolnav. În momentul în care se angajează în discuția cu bolnavul, medicul își asumă realizarea unui contact interuman de care va depinde în mare măsură succesul viitor al actelor sale.

Anamneza este prima sursă de date privind atât boala pentru care bolnavul solicită ajutorul (datele subiective - simptome), cât și individul bolnav, în ceea ce privește fondul său biologic, situația sa socială și profesională, starea sa psihică etc. Aparent, acesta este obiectivul anamnezei și, deseori, medicul tânăr nu urmărește decât acest scop în discuția cu bolnavul, dar aceasta este foarte departe de realitate.

În timpul discuției, între bolnav și medic se stabilește o relație psihologică de maximă importanță. Bolnavul se adresează medicului cu dorința de a fi ajutat, dar, în cele mai multe cazuri, el este speriat de suferința pe care o are și a cărei semnificație deseori nu o înțelege, a mai avut experiențe anterioare cu alți colegi, are idei preconcepționate privind boala și corpul medical. Toate acestea creează o situație unică psihologică, în care trebuie să se realizeze noua relație interumană. Pentru a fi eficientă, această relație trebuie să aducă încrederea în medic a bolnavului, trebuie să ducă la formarea unui parteneriat, în care bolnavul să fie conștient că medicul dorește și poate să îl ajute.

Nu trebuie uitat că în cursul activității medicale bolnavul poate fi supus la acțiuni neplăcute, uneori dureroase ori periculoase sau cu efecte secundare greu acceptabile. Dacă bolnavul nu va avea încredere în medic, este puțin probabil că va accepta fie și cele mai simple intervenții medicale.

Al doilea obiectiv major al anamnezei este, deci, realizarea unei relații interumane pozitive, care să permită desfășurarea ulterioară deplină a actelor medicale.

Dar aceasta nu este totul. În cursul anamnezei, bolnavul devine deseori conștient de toate aspectele suferinței sale. Expunând medicului problemele

sale, el le conștientizează, le corelează, le dă semnificații, într-un cuvânt învață despre el însuși. În cadrul acestui proces, medicul poate fi un participant pasiv, observator, sau un element activ, de formare a atitudinii. În acest din urmă caz el poate modifica felul în care bolnavul își privește boala, relația între ea și situația lui generală. Pentru a nu exemplifica folosind o boală cu potențial mortal major, cum este cancerul, putem imagina modul în care o bolnavă tânără, cu un copil mic privește diagnosticul unei tuberculoze, înspăimântată de viitorul copilului, al familiei, precum și modul cum trebuie făcută să o privească ca pe o boală curabilă, care impune numai o temporară schimbare și niște măsuri de prevedere care să protejeze pe cei din jur. În sfârșit, în legătură cu acest ultim obiectiv, discuția cu bolnavul servește și stabilirii planului de acțiune viitoare privind boala, respectiv planul de investigație și tratament, care trebuie să fie explicat și să aibă acordul bolnavului.

Rezultă că discuția cu bolnavul nu este un moment delimitat în timp, ce are loc pe tot parcursul relației medic – bolnav. Ea nu are numai un obiectiv informativ, de strângere de date, ci și un obiectiv psihologic, de stabilire a unei relații de încredere între parteneri, un obiectiv formativ, educativ pentru bolnav, și un obiectiv terapeutic.

Desigur, ponderea diferitelor obiective în discuție variază de la bolnav la bolnav (de exemplu, în urgență va predomina obiectivul informativ) și la același bolnav în timp (de exemplu, în discuția inițială predomină obiectivul informativ și de stabilire a relației).

Din complexitatea obiectivelor anamnezei rezultă dificultatea ei.

Această metodă, aparent foarte simplă, o discuție, presupune din partea medicului o foarte mare înțelegere psihologică, o foarte mare experiență, nu numai medicală, ci și de relații umane. De aceea, pentru realizarea unei bune anamneze este necesar un îndelung exercițiu.

Anamneza reprezintă relația între doi oameni, fiecare cu structura sa psihologică proprie. Din acest motiv, nu se poate da o "rețetă" generală de realizare a unei bune anamneze, fiecare medic are "stilul", "metoda" sa proprie, corespunzător structurii sale. Există însă niște reguli generale și obligatorii care trebuie deprinse și necesitatea unei îndelungi practici, care nu se poate realiza decât în contact cu bolnavii.

Valoarea diagnostică a datelor obținute prin anamneză este esențială. În general, un medic bun sfârșește anamneza în 80% din cazuri cu un diagnostic prezumtiv sau orientativ de la care pornește în investigația următoare.

Valoarea terapeutică a discuției cu bolnavul este de neînlocuit.

2.2. CONDIȚIILE DE REALIZARE A ANAMNEZEI

Anamneza înseamnă destăinuirea de către bolnav a suferințelor sale, a temerilor sale, a unor întâmplări din viața sa trecută. Aceasta poate presupune

și date pe care bolnavul nu dorește să fie cunoscute public (de exemplu, o îmbolnăvire de sifilis sau o detenție). De aceea, discuția cu bolnavul este un act confidențial, care trebuie să se desfășoare în condiții corespunzătoare.

În primul rând, discuția trebuie să fie privată, numai între cel ce ia anamneza și bolnav. Participarea unei terțe persoane sau a mai multor altor persoane trebuie evitată sau, dacă este necesară, trebuie acceptată numai de către bolnav. Chiar și participarea unor membri ai familiei poate uneori stânjeni bolnavul în mărturisirea unor fapte sau temeri. De aceea, anamneza trebuie să aibă loc, în mod ideal, într-o încăpere separată, în care nu mai sunt alte persoane sau nu se desfășoară alte activități.

Medicul trebuie să obțină în cursul anamnezei nu numai informații, ci și încrederea bolnavului. Contează foarte mult în aceasta aspectul medicului, care trebuie să fie îngrijit, atât în ceea ce privește fizicul, cât și îmbrăcămintea. În același scop, nu trebuie să existe întreruperi (fie de către alte persoane, fie de telefoane), zgomote sau activități care să distragă atenția bolnavului sau să îi dea impresia că nu este ascultat. În cursul discuției cu bolnavul, medicul nu trebuie să facă și altceva, să citească niște analize, spre exemplu.

În măsura posibilului, trebuie evitată discuția cu un bolnav culcat, deoarece creează o dominare nefirească asupra sa. Bolnavul va fi invitat să stea la marginea patului sau așezat în pat. În cazul discuției în cabinet, bolnavul va fi așezat (nu poate fi luată o anamneză în picioare), în fața medicului, în condiții confortabile.

Este evident că în activitatea curentă, mai ales în spitale, aceste deziiderate nu sunt perfect respectate, dar ele trebuie cunoscute și trebuie urmărite în măsura posibilului.

2.3. ATITUDINEA MEDICULUI

Componenta psihologică a anamnezei conferă un loc special atitudinii medicului. Indiferent de caracterul său, medicul trebuie să fie:

a) atent la relatările bolnavului. El trebuie să lase impresia că este interesat de tot ceea ce aude și că nu are o altă preocupare în acel moment. Nerespectarea acestei atitudini face ca bolnavul să nu mai relateze unele date sau chiar să oprească comunicarea;

b) binevoitor față de bolnav. Medicul trebuie să lase impresia că îl ascultă pe bolnav cu dorința sinceră de a-l ajuta, cu căldură umană. Bolnavii sunt foarte sensibili față de acest aspect, pe care nu îl judecă după afirmații inutile (exemplu: "doresc să vă ajut"), ci după atitudine, mimică, expresii involuntare, pe care medicul trebuie să știe să le stăpânească;

c) neutru față de relatările bolnavului sau unele situații ale acestuia. Medicul nu are dreptul să emită sau să lase impresia unor judecăți morale în

ceea ce privește relatările bolnavului. Dezaprobarea etică a unor acte ale bolnavului nu are nici o legătură cu actul medical. Din punct de vedere al medicului, un individ cu o situație ireproșabilă trebuie la fel îngrijit ca și un infractor, chiar dacă ultimul va fi apoi supus hotărârilor justiției.

De asemenea, medicul trebuie să fie neutru și binevoitor și față de relatările privind boala. O participare afectivă prea mare poate determina bolnavul să exagereze unele aspecte ale relatării sale, îl poate face să încerce să influențeze prin poveste atitudinea medicului sau chiar îl poate face să își piardă încrederea în medic. La bolnavii psihici, reacția la o participare afectivă a medicului poate îmbrăca aspecte dintre cele mai curioase. Absența de participare îndepărtează pe bolnav. De aceea, considerăm că atitudinea corectă este de neutralitate binevoitoare.

Un aspect special îl reprezintă reacția psihologică a medicului față de bolnav. Medicul, ca orice om, poate avea reacții de antipatie sau simpatie spontană față de alte persoane, justificate sau nu. El trebuie să fie conștient de aceste reacții și să nu le facă evidente bolnavului, atitudinea lui nu trebuie să-l trădeze și cel mai bun mijloc de prevenire este conștientizarea reacției. Față de unii bolnavi, medicul poate resimți antipatie determinată de atitudinea bolnavului, de relatări despre el pe care le cunoaște sau uneori fără cauză aparentă. Asemenea reacții nu trebuie să modifice comportamentul sau calitatea tratamentului. Chiar și individul aflat în detenție, de exemplu, pentru crimă, trebuie să fie tratat de medic ca orice bolnav, cu aceeași atitudine.

Față de alți bolnavi, medicul poate simți simpatie, atracție (uneori sexuală). Nici aceste reacții, care necesită a fi autoanalizate, nu trebuie să ducă la modificări de comportament, la prelungirea inutilă sau în afara interesului medical al discuției;

d) suplu față de relatările bolnavului. Anamneza este o discuție al cărei plan este eventual cunoscut de medic, dar sigur nu și de bolnav. Bolnavul poate să își reamintească pe parcurs unele elemente. Medicul trebuie să dovedească suplețe, permițând discuției oarecare flexibilitate și adaptând-o situațiilor ce se ivesc pe parcurs. El trebuie să conducă discuția, dar fără rigiditate excesivă. Formularea "a lua anamneză" comportă o semnificație puțin distorsionată: medicul nu ia, ci primește anamneza de la bolnav.

2.4. TEHNICA ANAMNEZEI

Anamneza este rezultatul unei discuții. Din punct de vedere tehnic, această discuție se poate plasa între două modele extreme:

- discuția liberă;
- chestionarul.

Discuția liberă presupune ca bolnavul să nareze în ritmul și la alegerea sa datele pe care le comunică medicului. Această tehnică are o serie de avantaje evidente. În primul rând, permite bolnavului o narațiune fără constrângeri, care lasă liberă exprimarea senzațiilor și sentimentelor sale. Medicul poate astfel să afle o serie de date privind nu numai boala, ci și atitudinea bolnavului față de ea, alte evenimente de care el o leagă. În al doilea rând, această metodă permite mai ușor medicului să adopte o atitudine neutră, el fiind pasiv în raport cu bolnavul. În al treilea rând, această tehnică este cel mai ușor de adoptat de către un începător, necerând decât ascultare atentă și interesată.

Este la fel de evident că această tehnică are și limite și dezavantaje clare. În primul rând, comportă riscul alunecării în narațiuni nelegate de boală, ci de peripeții ale bolnavului legate de atitudinea celor din jur privind suferința (inclusiv a cadrelor medicale). În al doilea rând, un bolnav cu probleme de memorie, observare sau exprimare riscă să nu expună unele date deosebit de importante. Nu tot ceea ce este important pentru medic pare evident important și pentru bolnav. În al treilea rând, în fața unui bolnav logoreic (cu mult "chef de vorbă") această metodă poate să consume nepermis de mult timp.

Chestionarul, mult actualizat în această epocă a computerului și studiilor populaționale, are și el avantaje și dezavantaje.

La avantaje trebuie menționate în primul rând facilitatea de aplicare și economia de timp, bolnavul putând să completeze chestionarul și în lipsa medicului. În al doilea rând, chestionarul permite acoperirea unei suprafețe mari de informare, bolnavul fiind întrebat activ despre diverse suferințe posibile, pe care le-ar putea eventual uita într-o discuție. În al treilea rând, pentru indivizii emotivi, chestionarul permite un răspuns în afara constrângerii prezenței unei alte persoane. Pe de altă parte, chestionarul nu permite un contact uman, obligă bolnavul să se încadreze în limitele unor întrebări preformate și nu permite o descriere, deci reduce valoarea informației.

Din aceste motive, chestionarul, ca unică metodă de obținere a anamnezei, nu poate fi folosit decât în studii populaționale și niciodată în medicina clinică.

Obșnuit, anamneza se realizează, explicit sau nu, printr-o tehnică intermediară. Explicit, bolnavul poate fi pus să completeze un chestionar, după care are loc o discuție orientată cu medicul. De cele mai multe ori însă, în practica curentă, între medic și bolnav are loc o discuție "orientată". Anamneza începe cu o discuție liberă, după care medicul începe să pună întrebări care orientează discuția în sensul dorit. Întrebările medicului trebuie să ducă la obținerea de date clare, descriptive privind simptomele bolii, la informații privind fondul biologic, psihic și social al bolnavului. Ele nu trebuie să fie niciodată inductive, adică să sugereze răspunsul (de exemplu: "durerea era ca o strângere?"); nu trebuie să limiteze posibilitatea de descriere a bolnavului sau

să îi creeze o senzație de neplăcere sau nemulțumire. Aceasta rezultă atât din conținut, cât și din tonul întrebării.

Este evident că, din punct de vedere formativ, pentru bolnav, și terapeutic, numai discuția orientată poate avea rezultate.

2.5. COMPONENTELE ANAMNEZEI ȘI VALOAREA LOR

Anamneza se compune din trei părți clar definite:

- a) motivele prezentării la medic;
- b) istoricul bolii;
- c) antecedentele.

Ele sunt precedate de o preanamneză, care informează medicul despre datele de identitate și sociale ale bolnavului. Aceste date pot fi obținute de o terță persoană, medicul fiind informat asupra lor anterior contactului cu bolnavul. Aceasta permite o adresare mai directă, cunoscând numele bolnavului și evită începerea discuției în stilul de interogatoriu al organelor de justiție.

Medicul (sau studentul) trebuie să se prezinte bolnavului, să îi expună scopul discuției și să îi ceară permisiunea de a o duce. Dacă un bolnav refuză discuția cu studentul sau medicul tânăr, este inutil să se insiste mai mult sau mai puțin brutal. Este mai bine să se revină după un timp sau să se poarte o discuție anodină, după care bolnavul va accepta mai ușor discuția care interesează de fapt. În nici un caz nu trebuie deranjat un bolnav care doarme, se alimentează sau este antrenat în altă activitate.

Modul de adresare are o deosebită importanță. Bolnavul trebuie să se simtă respectat ca om, dar, în același timp, să perceapă că medicul conduce discuția. Se recomandă adresarea cu "domnule X" sau "doamna Y". Adresări cu "tataie" sau "moșule" ori "mătușă" sau "bunică" sunt impersonale și uneori percepute ca ironice sau nerespectuoase. De asemenea, nu se poate recomanda adresarea familiară prin prenume, cu excepția copiilor.

O greșeală gravă este ca în fața bolnavului să se folosească identificarea prin numărul de la pat ("bolnavul de la patul 12"), care creează impresia depersonalizării totale, a transformării într-un obiect de studiu.

Datele preliminare anamnezei pot oferi și informații cu caracter medical.

Vârsta bolnavului poate să ofere date orientative privind tipul de boli de care suferă mai probabil un individ. Astfel, bolile infecto-contagioase sunt mai degrabă frecvente la copii și tineri, iar bolile degenerative la bătrâni. Unele boli nu pot să apară la copii, de exemplu anemia pernicioasă, iar altele nu pot debuta la vârstnici, de exemplu hemofilia.

Vârstnicul este de regulă afectat de mai multe boli ale căror manifestări se influențează reciproc.

Sexul determină și el anumite particularități de patologie. În afara bolilor organelor genitale externe și interne, care în mod evident sunt particulare sexului respectiv, există și o predispoziție sau rezistență față de anumite boli determinată de sex. Astfel, la femei, manifestările aterosclerozei apar mai frecvent după menopauză, existând o protecție de sex față de această boală.

Domiciliul, profesia, situația familială dau particularități de îmbolnăvire asupra cărora vom reveni la discutarea antecedentelor.

Cele trei componente ale anamnezei trebuie abordate în ordinea în care au fost prezentate. În unele formulare de observație medicală (foi de observație sau fișe) și, din păcate, în unele cărți se plasează antecedentele înaintea istoricului. În obținerea unei anamneze, această ordine este nefirească, deoarece bolnavul solicită ajutor medical pentru o suferință actuală și a-l întreba la început despre bolile copilăriei sau ale părinților creează o impresie falsă de dezinteres, formalism sau neseriozitate. De aceea, recomandăm ca istoricul bolii să urmeze imediat motivelor prezentării la medic.

a) *Motivele prezentării la medic* pot fi foarte variate, de la solicitarea unui certificat, până la un control de rutină, dar, de cele mai multe ori, reprezintă apariția unui sau unor simptome care au creat suferință sau au speriat bolnavul (vezi fig. 1.1).

Motivele prezentării nu sunt toate simptomele pe care le poate resimți și descrie bolnavul, ci numai cele care l-au determinat să se adreseze medicului. Un vârstnic care cumulează mai multe afecțiuni poate descrie dureri articulare variate, tulburări de memorie, astenie, toate datând de mai mulți ani, dar solicită ajutor medical pentru o durere abdominală, o constipație recent instalată etc. Astfel, un bolnav poate avea unul, două sau maximum trei motive de solicitare a ajutorului medical. O listă cu mai multe motive denotă superficialitate sau lipsă de discernământ sau pur și simplu incompetență din partea medicului.

Aflarea motivelor prezentării și, în fapt, începutul discuției cu bolnavul trebuie făcut cu întrebări neutre și nesugestive. Întrebarea "ce vă doare?" nu este adecvată, deoarece motivul prezentării poate fi nedureros. Este de preferat "ce vă supără?" sau "ce v-a adus la consultație (sau spital)?". Ulterior, după ce s-a detaliat simptomul expus de bolnav privind caracterele sale (momentul apariției, localizare etc.), se continuă cu întrebări de genul "altceva v-a mai supărat?"

b) *Istoricul bolii* este partea cea mai importantă a anamnezei. El reprezintă desfășurarea în timp a suferințelor bolnavului de la apariție până în momentul solicitării ajutorului medical. Este evident că în istoric sunt cuprinse toate simptomele bolnavului, dar este obligatoriu să nu lipsească evoluția în timp a motivelor de prezentare. Din punct de vedere practic, medicul se află în fața a două posibilități: bolnavul poate avea ceea ce se numește o boală acută sau o boală cronică. Prin boală acută se înțelege o boală cu o evoluție limitată la un singur episod, de lungime variabilă și legată nemijlocit de solicitarea ac-

tuală de ajutor. Boala cronică este o suferință îndelungată, cu repetate perioade de accentuare a suferinței, separate prin perioade de bine relativ. În acest caz, solicitarea se face fie pentru control, fie pentru un episod neobișnuit de agravare. În cazul unei boli acute, istoricul constă în descrierea evoluției simptomelor bolii: momentul, ordinea, condițiile apariției lor, evoluția lor în timp, manevrele care le agravau sau acțiunile întreprinse pentru a le ușura.

În istoricul unei boli cronice (și este, evident, cazul cel mai frecvent, mai ales la bătrâni) apar două etape distincte: istoricul episodului actual și istoricul relativ mai îndepărtat.

Istoricul episodului actual este de fapt nararea în timp a evoluției motivelor prezentării și este, până la un punct, similar istoricului unei boli acute. Istoricul îndepărtat cuprinde nararea în ordine cronologică a întregii evoluții a bolii, a episoadelor succesive, cu tot cortegiul lor de simptome.

Trebuie să atragem atenția că în istoricul unei boli pot să apară diagnostice puse de alți colegi, dar este obligatoriu să apară simptomele resimțite de bolnav. Diagnosticalele altor colegi reprezintă punctul lor de vedere la un moment dat, așa cum a fost înțeles de bolnav (uneori greșit), iar istoricul simptomelor reprezintă evoluția bolii. Este evident că acesta din urmă ne interesează acum.

Din punct de vedere descriptiv, fiecare simptom trebuie caracterizat în ceea ce privește: 1. localizarea sa, 2. momentul apariției și evoluția în timp, 3. calitatea sa (asemănarea cu alte senzații sau percepții), 4. cantitatea (intensitatea) sa, eventual prin comparație cu alte momente de apariție sau cu alte simptome sau senzații similare, 5. fenomene (simptome sau alte observații) care însoțesc (precedă, apar concomitent sau urmează) apariția sa, 6. evenimente care provoacă apariția sa și 7. manevre (poziții, acțiuni, medicamente etc.) care calmează simptomul.

În obținerea istoricului medicul pune întrebări care urmăresc să determine pe bolnav să își expună suferința. Prin atitudinea sa generală, atenție și interes, el trebuie să îndemne bolnavul în continuarea povestirii, uneori folosind expresii care solicită aceasta (de exemplu, "spuneți mai departe", "da, vă ascult"). Repetarea unei afirmații a bolnavului poate servi la amănunțirea descrierii, fără a o sugera (de exemplu: Bolnavul: "am avut o durere în piept". Medicul: "o durere în piept"? Bolnavul: "da, o durere aici în dreptul osului, care se răspândea în tot pieptul"!).

Un aspect foarte important în anamneză este precizarea termenilor. Bolnavii au foarte diferite nivele culturale și de formație și același cuvânt poate avea semnificații foarte diferite. De aceea, în caz de dubiu, trebuie solicitate explicații privind semnificația pe care bolnavul o dă unui termen, mai ales medical. În același sens, nu trebuie uitat că bolnavii au deseori noțiuni limitate de anatomie viscerală, de aceea simptomele trebuie raportate nu la organe, ci la zone topografice (de exemplu, "explicați-mi ce înțelegeți prin răceală?" sau "arătați-mi unde ați simțit durerea la stomac"!).

c) *Antecedentele* sunt evenimente din viața bolnavului fără legătură evidentă și imediată cu suferința actuală. Ele pot oferi informații deosebit de prețioase asupra individului bolnav, a modului său de reacție și, uneori, conțin date direct, chiar dacă inaparent, legate de boala actuală.

Antecedentele sunt de mai multe feluri:

– *Antecedentele personale patologice* cuprind toate bolile, operațiile sau accidentele suferite de bolnav. Unele dintre ele pot avea o legătură directă cu boala actuală (de exemplu, un accident de circulație urmat de transfuzie poate fi la originea unei hepatite), altele definesc fondul biologic al bolnavului (de exemplu, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială) atunci când consultul se face pentru altă suferință.

Între antecedentele personale patologice nu trebuie omise câteva categorii:

- bolile infecto-contagioase ale copilăriei;
- vaccinări sau tratamente cu produse biologice (seruri, transfuzii etc.);
- boli infecțioase specifice (tuberculoză, sifilis, SIDA);
- boli cronice ale vârstei adulte (hipertensiune, diabet, ciroză etc.);
- alergii;
- boli psihice;
- operații;
- accidente, intoxicații.

Bolnavul va fi întrebat obligatoriu asupra internărilor în spital și motivelor lor. Bolnavii vârstnici și nu numai ei pot să uite sau să ascundă unele antecedente, fie pentru că nu le consideră importante, fie din alte motive. De aceea, urmărirea antecedentelor patologice trebuie să fie sistematică, repetată în cursul discuției cu bolnavul sau în discuții succesive.

Începătorul și uneori chiar și medicul format pot să nu aprecieze corect corelația între un antecedent și boala actuală în momentul preluării anamnezei. Observația ulterioară poate da valoare unui fapt inițial aparent anodin. Multe observații medicale foarte importante (de exemplu, transmiterea prin injecție a unor boli) s-au datorat unor anamneze atente, judicios interpretate ulterior.

Tot între antecedentele personale patologice trebuie menționat consumul de medicamente și droguri. Unele persoane consumă perioade îndelungate, din felurite motive, uneori cu prescripție medicală, unele medicamente despre care uită să amintească în discuție, deoarece consideră consumul "normal". De aceea, această întrebare ("luați curent vreun medicament și ce?") trebuie să facă parte din anamneză.

– *Antecedentele personale fiziologice* privesc datele de instalare și modalitățile de evoluție ale unor funcții normale. La adulți ele se referă în primul rând la funcția genitală la femeie și cuprind: momentul instalării ciclului menstrual, caracterele acestuia, sarcinile și modul de terminare a acestora și menopauza. Informațiile obținute pot fi foarte importante pentru boli, fără le-

gătură imediată cu aparatul genital sau sistemul endocrin. Astfel, instalarea unei boli sistemice grave poate fi anunțată de instalarea unei amenorei. Unele boli se pot întovărăși de întârzierea menarhei sau de menarha precoce.

La copii, antecedentele fiziologice cuprind mărimea sarcinii la naștere, rangul nașterii, momentul apariției diferitelor semne de dezvoltare somatică (de exemplu, apariția dinților) sau nervoasă (de exemplu, ținutul capului, șezutul, mersul, vorbitul).

– *Antecedentele heredocolaterale (sau familiare)* cuprind două tipuri de informații:

- existența la rudele de sânge a unor boli cu transmitere genetică;
- existența în familie a unor boli datorate contagiunii în mediu familial, unui mod de viață comun sau expunerii la aceleași noxe.

Bolile ereditare pot fi grupate în două categorii. Unele sunt boli determinate de o anomalie genetică clară, cu transmitere mendeliană, somatică sau sexuală, și cu caracter dominant sau recesiv. Aceste boli nu sunt foarte frecvente în practica curentă. Nu trebuie uitat însă că pot să apară asemenea boli prin mutație (deci fără antecedente) și că, uneori, penetranța este variabilă, deci manifestarea clinică poate apărea la vârste și cu intensități diferite. La alte boli se transmite o predispoziție sau transmiterea bolii este poligenică, ceea ce face ca tipicul mendelian de moștenire să nu se aplice sau să nu fie evident. Asemenea boli au o aglomerare familială fără ca să existe o moștenire absolută (de exemplu, hipertensiunea arterială, diabetul insulino-dependent etc.).

– *Antecedentele socio-profesionale* cuprind o serie de date ce pot fi foarte relevante. Ele sunt suficient de variate pentru a putea fi grupate în mai multe categorii:

- profesionale: unele profesii predispun la anumite îmbolnăviri prin expunere la unele toxice sau noxe în cadrul activității. Astfel, tipografiile erau expuși la plumb, unii muncitori din construcții sunt expuși la vibrațiile ciocanului pneumatic etc. Nu interesează numai profesia actuală, ci și profesiile anterioare, deoarece unele noxe profesionale dau îmbolnăviri după lungi perioade. De exemplu, expunerea la azbest predispune la tumori pulmonare și pleurale după mulți ani. În prezentarea anamnezei trebuie evitate formulări vagi, de genul: "bolnavul lucrează în mediu toxic", și trebuie precizată activitatea prestată și eventualele noxe la care bolnavul a fost expus.

Absența unei profesii sau a unei ocupații trebuie consemnată, deoarece poate să explice starea precară de nutriție și rezistență a bolnavilor sau unele reacții psihice particulare.

Unele profesii aparent fără noxe, dar cu stres profesional mare pot fi la originea unor boli neuropsihice, dar și organice reactive;

- sociale: starea socială a bolnavului, situația lui familială pot fi implicate în explicarea unor boli, reacții sau stări ale individului. Astfel, un bătrân singur, invalid va fi ușor expus unor boli carentiale. Condițiile de viață ale bol-

navilor pot explica unele afectări sau unele moduri de reacție la boală. Ele cuprind condițiile de locuit (aglomerare, condiții de igienă), posibilitățile alimentare etc.;

- geografice: locul de origine, de domiciliu și, în perioada modernă de facilitare a călătoriilor, pot să ofere informații indispensabile diagnosticului. Unele boli sunt caracteristice unor zone geografice ale țării (de exemplu, nefropatia endemică în zona Herghevița, guta în zona subcarpatică), iar altele pot fi contractate prin expunere în alte zone și să nu fie întâlnite de medicii din țara în care bolnavul este tratat (de exemplu, diferite parazitoze tropicale);

- modul de viață al bolnavului: obiceiurile alimentare, consumul de toxice sociale (alcool, tutun), efortul fizic extraprofesional reprezintă factori de boală sau sănătate care trebuie cunoscuți. Nu putem decât să subliniem marea răspândire a consumului voluntar al toxicelor, ca alcoolul și tutunul, responsabile de o proporție importantă de boli.

2.6. SITUAȚII SPECIALE ÎN ANAMNEZĂ

În unele situații, anamneza poate ridica probleme sau avea anume particularități. Vom încerca să prezentăm unele situații mai frecvente.

- *Anamneza la copii.* La copilul sub 5 ani anamneza se obține de la unul din părinți (de regulă, mama) sau altă rudă apropiată.

Aceasta va descrie ceea ce a observat sau a povestit copilul. Nu trebuie omis că aceste relatări comportă un important factor subiectiv, dată fiind implicarea sentimentală în suferința copilului. Uneori poate exista un sentiment de vinovăție a celui ce relatează, care să distorsioneze expunerea. Întotdeauna există posibilitatea distorsiunii prin "interpretare", în care prezentatorul amestecă în relatare propriile interpretări, experiențe sau noțiuni de cele mai variate origini. Aceasta presupune multă răbdare din partea medicului și solicitarea frecventă de explicații. Despre copil sau cu copilul se va vorbi folosind prenumele și nu apelative generale, ca: "mititelul", "copilașul" etc.

Copilul peste 5 ani poate participa activ la anamneză, oferind date uneori foarte coerente.

- *Anamneza la bătrâni.* La bătrân apar mai multe probleme: în primul rând, bătrânul este de regulă purtătorul mai multor afecțiuni, care se întrepătrund și pot face discernerea grea și pentru medic; în al doilea rând, aceste afecțiuni au deseori istorice îndelungate, cu multe evenimente și multe contacte medicale care pot influența sau modifica relatările și opiniile bolnavului; în al treilea rând, pot exista tulburări de memorie sau afective care să influențeze relatarea. Medicul trebuie să revină asupra unor informații, să ceară explicații, să aibă multă răbdare. Uneori este necesară revenirea în mai multe episoade asupra istoricului.

– *Anamneza prin terță persoană.* La bolnavii foarte grav sau cu tulburări ale stării de conștiință, anamneza se obține de la terțe persoane, rude, prieteni, asistenți întâmplători la îmbolnăvire. Aceste persoane vor fi identificate, menționându-se aceasta în documentele medicale, și relatările lor vor fi completate imediat ce starea bolnavului o permite sau dacă mai apar și alte persoane care au date despre bolnav. Nu trebuie uitat că aceste anamneze sunt de fapt observațiile unor terți, care pot fi implicați sentimental sau faptic în suferința (gravă) a bolnavului.

– *Anamneza bolnavului "tăcut".* Uneori bolnavii răspund la anamneză numai monosilabic sau cu pauze mari în relatare. Aceasta se poate datora unor dificultăți în memorie sau capacitatea de expresie. Medicul trebuie să aibă răbdare și să ofere bolnavului timpul de gândire necesar. Alteori, medicul împinge pe bolnav în această atitudine prin mulțimea întrebărilor pe care le pune. În asemenea condiții bolnavul își asumă un rol pasiv de "interogat". De aceea, se recomandă să se pună numai o întrebare o dată și să nu se pună a doua întrebare decât după ce bolnavul a răspuns la precedentă. Unii bolnavi psihici (depresivi) pot răspunde numai monosilabic.

– *Anamneza bolnavului logoreic.* Bolnavii din această categorie pot pune probleme dificile examinatorului. Acesta trebuie să nu dea semne de nerăbdare sau nervozitate, să lase bolnavul să vorbească neîntrerupt un timp limitat și apoi să preia conducerea discuției cu întrebări clare, care să impună un răspuns scurt (de exemplu: "în ce zi a apărut durerea"? sau: "arată-mi unde o simți!"). Nimeni nu poate vorbi continuu peste 5-10 minute, după aceasta se întrerupe pentru a solicita aprobare sau atenție. Aceste întreruperi spontane trebuie folosite pentru a prelua conducerea discuției. A întrerupe bolnavul la jumătatea frazei are ca efect fie lungirea relatării (de regulă, cu reluare de la început), fie iritarea inutilă a bolnavului.

Apropiati ca mentalitate sunt bolnavii care relatează o abundență anormală de simptome (tip: "ce nu mă doare!"). Aceste cazuri aparțin de regulă unor suferințe psihice minore (nevroze) sau unor situații sociale speciale.

– *Anamneza bolnavului agresiv.* Uneori, bolnavii pot manifesta agresivitate sau nemulțumire, mai ales față de serviciul medical. În asemenea cazuri, medicul trebuie să aibă răbdare, să nu se manifeste și el agresiv, dar să nu accepte sau să determine canalizarea resentimentelor bolnavului față de colegi sau alte cadre sanitare. Cel mai simplu mod de a realiza aceasta este prin îndreptarea discuției către boală (simptome), cu ignorarea voită a cauzelor reacției afective (de exemplu: "vă înțeleg supărarea, dar acum vă rog să-mi spuneți de când a apărut durerea"?).

– *Anamneza bolnavului deprimat sau anxios.* Asemenea bolnavi trebuie liniștiți înainte de începerea discuției prin explicații asupra a ceea ce urmează, prin dovadă de înțelegere și sollicitudine. Ei nu trebuie bruscați sau contrașiși, deoarece aceasta duce la pierderea încrederii și alterarea anamnezei.

– *Anamneza bolnavilor cu deficite senzoriale.* În cazul bolnavilor cu deficite auditive, medicul se va așeza în fața bolnavului, bine luminat, pentru ca acesta să se poată orienta după mișcarea buzelor. În nici un caz nu se va ține mâna la gură. Medicul trebuie să vorbească rar, pentru a da bolnavului timp să înțeleagă. La nevoie se va folosi ca interpret un membru al familiei cu care bolnavul se înțelege.

Bolnavul orb se bazează numai pe auz și pipăit, de aceea medicul trebuie să-i dea mâna pentru a-l informa despre poziția sa și să îi descrie ambianța sau actele ce urmează să le facă.

3. EXAMENUL OBIECTIV

3.1. DEFINIȚIE - OBIECTIVE - GENERALITĂȚI

Examenul fizic sau obiectiv cuprinde manevrele folosite și totalitatea datelor descoperite de medic la examinarea unui bolnav prin simțurile sale (văzul, auzul, simțul tactil și termic, dar și mirosul sau – în vechime – gustul) sau folosind o tehnică simplă (pe care o poate purta asupra sa – termometru, stetoscop, aparat de măsurare a tensiunii arteriale, apăsător de limbă, ciocan de reflexe etc.). Din examenul fizic fac parte și examenele (tușeele) rectal și vaginal. În unele țări, în cadrul examenului fizic de rutină (obligatoriu pentru fiecare practician) se includ și examenul fundului de ochi și un sumar examen instrumental otorinolaringologic. Deci, prin examen fizic se înțeleg atât tehnica de examinare, cât și datele obținute. Aceste date sunt "obiective", adică pot fi evidențiate de orice observator care examinează bolnavul în aceleași condiții.

Scopul examenului obiectiv este de a evidenția modificările anatomice sau funcționale direct observabile produse de boală. Examenul fizic urmează anamnezei și este ghidat de aceasta, dar această succesiune nu este rigidă și nu semnifică o separare absolută. Descoperirea la examenul fizic a unor modificări (sau absența lor) poate duce la reluarea anamnezei, la precizarea unor date.

Pentru căutarea de elemente obiective ale bolii, medicii au imaginat diferite tehnici care să le permită obținerea a cât mai multe date. Unele au fost fără îndoială înlocuite în evoluția profesiei, altele au fost perfecționate și altele se folosesc și astăzi în forma în care au fost descrise inițial. Examenul fizic, așa cum este practicat astăzi, își are originea în cea mai mare parte în cercetările și metodele imaginate de școlile de medicină franceză, germană și engleză ale secolului XIX și începutului secolului XX.

Metode noi de explorare instrumentală au dus la abandonarea unor procedee, dar metodele examenului clinic au rămas în uz datorită simplității, accesibilității și acurateței lor. Fiind pus să ajute bolnavi în cele mai diferite condiții (de obicei nu cele mai bune tehnici) și obligat să ia hotărâri rapide, medicul are nevoie de metode de a culege date care să fie ieftine, ușor de

aplicat și sigure. Cele mai bune instrumente care să răspundă acestor deziderate rămân organele de simț. Toate au fost folosite în istoria medicinei și, cu excepția gustului, toate se folosesc și astăzi.

Prin contactul direct cu bolnavul, examenul fizic servește și la crearea relației psihice speciale ce se formează între bolnav și medic.

Pentru bolnav, ca și pentru medicul începător, examenul fizic poate fi o problemă.

Pentru bolnav poate fi o experiență neplăcută fie fiindcă există teama de examinare, fie pentru că unele persoane (nu puține) nu se expun cu plăcere observației altor persoane (mai ales când există deformări sau leziuni) sau pentru că examinarea poate produce suferință.

Pentru medicul tânăr, teama, nesiguranța, eventuala neplăcere de a examina unele leziuni pot crea dificultăți. Acestea trebuie depășite și pot fi depășite prin exercițiu și motivație.

Examenul fizic începe din momentul în care bolnavul intră în contact cu medicul, deoarece acesta îl observă din primul moment și remarcă modificări de construcție corporală, ținută, mers sau de aspect al părților expuse (față, mâini). Studentul în medicină sau medicul tânăr trebuie să și dezvolte simțul de observație, care este unul din elementele de bază ale examenului medical. Evident, această observație se continuă în timpul discuției cu bolnavul când se urmăresc și modul de vorbire, expresia bolnavului etc. După aceste observații inițiale (care uneori sunt foarte prețioase pentru diagnostic), urmează examenul sistematic al întregului organism. Chiar dacă fiecare medic își dezvoltă unele particularități de examinare, există reguli generale care trebuie respectate pentru a obține maximum de informații.

3.2. PRINCIPIILE ȘI CONDIȚIILE EXAMINĂRII CORECTE

Indiferent de scopul (prima examinare, control al evoluției etc.) și condițiile în care este practicat, examenul fizic trebuie să respecte anumite principii generale:

– Examenul fizic trebuie să fie complet. Din anamneză avem de cele mai multe ori informații măcar asupra organului bolnav, dacă nu chiar asupra naturii bolii. Aceasta nu înseamnă că trebuie să ne limităm examinarea numai la un segment. Nu trebuie uitat că majoritatea bolilor pot avea și răsunet general, că uneori există boli asimptomatice și că deseori bolnavii uită să nareze toate elementele patologice. De asemenea, cei mai mulți bolnavi sunt persoane vârstnice, care cumulează mai multe boli. În aceste condiții, examenul fizic este obligatoriu să fie complet. Cele mai grave și de neiertat erori medicale provin din examinări superficiale, incomplete. Desigur, examinatorul are informații anamnestice și poate trebuie să insiste asupra unor elemente de

examinare, dar, în același timp, trebuie să examineze standard întregul organism.

- Examenul fizic trebuie să fie sistematic. Acesta începe din clipa când vedem prima oară persoana pe care urmează să o examinăm și îngrijim. Atitudinea, aspectul feței, mersul, mișcările voluntare și involuntare, modificări pe tegumentele vizibile etc. trebuie observate din primul moment și pe tot parcursul discuției cu bolnavul. Examenul fizic are însă și o perioadă dedicată exclusiv lui și în care trebuie să fie sistematic, adică să urmărească niște timpi clari de desfășurare, al căror scop este examinarea completă. De regulă, se începe cu examenul segmentului cefalic (cap, gât), bolnavul fiind în poziție șezând, apoi se examinează în aceeași poziție fața dorsală a trunchiului (torace și lombe), după care bolnavul este rugat să se culce și se examinează fața anterioară (torace și abdomen), iar apoi membrele superioare și inferioare. Examenul se încheie cu examinarea stațiunii și mersului, urmate de examenele speciale necesare.

Această schemă nu este rigidă, sunt practicieni care încep cu examenul membrelor și apoi trec la examenul capului, gâtului și trunchiului. Fiecare poate adopta schema care i se pare mai facilă, dar este obligatoriu să existe o schemă de examinare, care să permită un examen complet.

- Examenul fizic trebuie să fie cursiv, respectiv să existe o succesiune logică, naturală a examinării. Aceasta denotă profesionalismul examinatorului, ceea ce poate fi observat de către un terț care asistă la examinare, dar este întotdeauna sesizat de bolnav. Cursivitatea comportă absența unor pauze nejustificate în examinare, a unor momente în care examinatorul pare a se gândi ce mai are de făcut (fiindcă nu știe ce are de făcut), ca și absența unor mobilizări excesive și inutile (și uneori incomode) ale bolnavului. Un examen corect trebuie să îndeplinească și să se bucure de anumite condiții.

Examenul fizic poate fi privit de bolnavi cu oarecare temere, fie pentru că nu știu ceea ce urmează să facă medicul, fie pentru că, având o suferință, le este teamă că manevrele la care vor fi supuși o vor accentua (ceea ce, de altfel, este uneori real). De aceea, o primă condiție a unui examen corect este ca medicul să explice bolnavului ceea ce intenționează să facă și ceea ce așteaptă de la el. Nu este vorba de explicații îndelungi și fiziopatologice, dar medicul, care este cunoscut de bolnav din timpul anamnezei, își exprimă dorința de a examina bolnavul ("vă rog să-mi permiteți să vă examinez"), dacă bolnavul este speriat își exprimă înțelegerea și îl asigură ("știu că vă doare, am să fiu cât mai atent") și îi comunică ce dorește de la el ("vă rog să vă dezbrăcați și să stați culcat").

A doua condiție a unui examen corect este confortul bolnavului, atât fizic, cât și psihic. Din punct de vedere fizic, bolnavul trebuie dezbrăcat, deci încăperea în care este examinat trebuie să fie bine încălzită. El trebuie să stea pe un taburet de consultație sau o canapea confortabile. În funcție de boală, trebuie să existe posibilitatea ridicării capului sau a jumătății superioare a

corpului și sprijinirii acestora. Confortul psihic comportă examinarea privată, nu ca un spectacol. Medicul poate examina bolnavul în prezența unor alte persoane (soră, studenți), dar camera de examen nu trebuie să fie cameră de trecere sau să asiste persoane fără legătură cu examinarea. În vederea examinării bolnavul trebuie dezbrăcat, dar, spre deosebire de alți autori, nu considerăm util ca bolnavul să fie complet dezbrăcat. Aceasta creează o presiune psihologică inutilă. Bolnavul va fi dezbrăcat pe segmente, cu respectarea pudicității sale, fiind astfel examinat în totalitate.

A treia condiție este confortul medicului. Acesta trebuie să poată să se concentreze asupra bolnavului și nu să fie preocupat de poziția sa, de menținerea echilibrului. Pentru aceasta, canapelele de consultație sau patul trebuie să fie mai înalte, prevăzute cu o scăriță pentru accesul bolnavului. Aceasta permite medicului să nu stea foarte aplecat, poziție evident incomodă.

Medicul stă de regulă pe partea dreaptă a bolnavului, dar se poate deplasa în fața sau în stânga bolnavului, dacă situația o cere (de exemplu, la examinarea splinei).

A patra condiție, la fel de importantă ca și celelalte, este asigurarea posibilităților optime de examinare. Camera de examinare trebuie să fie bine luminată, de preferință cu lumină naturală. Necesitatea bunei iluminări este evidentă. Lumina naturală este optimă, deoarece nu distorsionează culoarea și permite o bună observație. În condiții speciale se impune folosirea de lămpi speciale. Tot pentru o corectă examinare trebuie ca bolnavul să fie relaxat și poziția adoptată să fie simetrică. Bolnavul stând asimetric pe scaun sau în pat ("într-o rână") nu poate fi bine examinat, datele obținute fiind de regulă false. Tot printre bunele posibilități de examinare intră și asigurarea liniștii în camera de examinare. Aceasta permite efectuarea auscultăției pulmonare, cardiace sau abdominale.

Există autori care recomandă insonorizarea camerei de examinare. Această recomandare este desigur justificată, chiar dacă nu poate fi îndeplinită. Se poate însă asigura liniștea normală în timpul examinării.

În sfârșit, o ultimă condiție a unui examen fizic corect este asigurarea unei cooperări și a unui tonus psihologic bun în timpul examinării. Nu trebuie omis faptul că bolnavul este foarte atent în timpul examinării și tinde să observe și să interpreteze reacțiile medicului. Uneori, zăbovirea mai îndelungată asupra unei etape sau o grimasă întâmplătoare pot să îi sugereze că medicul a descoperit o leziune importantă. Medicul care examinează trebuie să nu exprime teamă sau neplăcere în timpul examinării, ci, din contră, să încurajeze bolnavul sau să fie neutru. Orice manevră neobișnuită trebuie să fie explicată bolnavului, orice element de examinare patologic explicat, fără a i se da o gravitate specială.

În timpul examinării (și, în general, în relația cu bolnavul) medicul nu va vorbi în șoaptă cu cineva din asistență, deoarece, indiferent de subiectul dis-

cuției, bolnavul o va raporta la persoana lui și o va interpreta ca un semn de gravitate al bolii.

Comentariile peiorative privind boala pot fi făcute după examinare, în altă încăpere.

3.3. METODELE EXAMENULUI FIZIC

În realizarea examenului fizic sunt aplicate patru metode generale de investigație. Acestea sunt: inspecția, palparea, percuția și auscultația. Ele presupun deprinderea de către medic a unei tehnici a gestului, nu necesită de fapt nici o dotare tehnică (stetoscopul auscultației poate fi înlocuit de un șervet sau o batistă) și impun cunoașterea normalului și a variantelor sale care servesc drept bază de recunoaștere a patologicului.

Aceasta înseamnă că, pentru deprinderea metodelor examenului fizic, medicul trebuie să efectueze un îndelung exercițiu atât pe indivizi normali, cât și cu modificări induse de boală.

3.3.1. Inspecția

Inspecția nu necesită în mod evident nici o tehnică deosebită, ci numai mult spirit de observație. Ea constă în consemnarea tuturor modificărilor observabile la privirea bolnavului. Aceste modificări se referă la aspectul general al corpului (înălțime, greutate, constituție, poziție, mișcări, mers), la aspectul diferitelor segmente (față, cap, membre, torace, abdomen), la mișcările spontane ale acestor segmente, la aspectul pielii (culoare, erupții, aspect general) și fanerelor. La aceasta se adaugă inspecția cavităților accesibile (gură, fose nazale, urechi). În cursul examinării medicul trebuie să inspecteze întreaga suprafață a corpului. Pudicitatea nu este o scuză pentru a nu inspecta regiunea perineală și nu există eroare mai mare decât a nu îndepărta un bandaj și a inspecta leziunea pe care o ascunde.

Prin natura sa (exhibiționistă), inspecția poate să fie penibilă pentru unii bolnavi, deoarece, pe lângă învingerea pudicității naturale, este fără îndoială neplăcut să expui anumite infirmități sau modificări percepute ca atare în public. Este obligatoriu ca prin comportamentul său medicul să nu transforme această etapă a examenului fizic într-un spectacol.

Inspecția se face în mai multe etape concomitente altor manevre ale examenului. Când întâlnim prima oară bolnavul apreciem datele de aspect general, dacă bolnavul intră în camera de consultație îi putem urmări și mersul. În timpul anamnezei se face inspecția feței, a capului, mâinilor, tegumentelor expuse, fără vreo manevră specială și fără a atrage atenția

bolnavului. Ulterior, se pot examina diferitele segmente, dezbrăcate succesiv, de regulă începând cu cel pe care bolnavul a observat o leziune, dacă este cazul. Observarea unei leziuni justifică o atenție specială, solicitarea de informații privind apariția și evoluția ei, dacă nu au fost date în anamneză. În sfârșit, la fiecare segment medicul solicită bolnavului să efectueze anumite mișcări (de exemplu, să respire), pentru a putea urmări datele care îl interesează.

În descrierea semiologică (și în prezentarea didactică) se disting inspecția generală și inspecția pe aparate sau segmente. Prima cuprinde date observabile la un examen nefocalizat asupra unui aparat, iar cea de-a doua, date specifice patologiei unui aparat sau segment. Aceasta nu înseamnă că inspecția generală nu oferă date foarte specifice. Astfel, o modificare a tegumentelor (exemplu, colorația icterică) se descrie la examenul general, dar informează despre patologia hepatică, biliară sau hematologică.

Deși nu necesită o tehnică specială, ci numai formarea spiritului de observație, menționăm că, pentru obținerea unui bun randament, trebuie ca încăperea în care se examinează să fie bine iluminată, în măsura posibilului prin lumină naturală, pentru a nu deforma culorile.

Unele leziuni sau mișcări se observă mai bine privind tangențial zona examinată.

Trebuie comparate întotdeauna zonele simetrice pentru a observa unele modificări de formă sau mișcare.

3.3.2. Palparea

Este, de asemenea, o metodă aparent simplă. Împotriva acestei aparențe nu trebuie considerat că ea apelează numai la simțul tactil (pipăit). Palparea face apel și la receptorii de temperatură, deoarece apreciază și acest parametru, în general sau la un anumit segment, și la receptorii sensibilității profunde, cu ajutorul cărora evaluează volumele unor segmente sau vibrații apărute în funcționarea unor organe. De aceea, palparea nu se face numai cu buricul degetelor, ci și cu alte segmente ale mâinii.

Pentru ca palparea să ofere maxim de rezultate, ea trebuie făcută cu blândețe, fără să provoace durere sau alte senzații neplăcute, care determină bolnavul să se retragă sau să își contracte involuntar musculatura.

Înainte să înceapă palparea (de fapt, înainte să înceapă examinarea), medicul ar trebui să se spele pe mâini, de preferință în fața bolnavului. Este de la sine înțeles că medicul trebuie să aibă mâinile foarte bine îngrijite, dar acest gest dă un surplus de siguranță bolnavului. Din păcate nici în spitale nu este respectat acest ritual, dar, ori de câte ori un medic a examinat o leziune neplăcută ca aspect sau a efectuat o manevră asupra unui bolnav (de exemplu, tușeu rectal sau pansament sau puncție), trebuie să se spele pe

mâini înainte de a începe examinarea bolnavului următor. Mâinile medicului trebuie să fie uscate și calde. Înainte de examinare, cei ce au excesivă transpirație palmară trebuie să-și șteargă mâinile. Atunci când mâinile sunt reci, ele trebuie încălzite frecându-le între ele sau folosind un corp cald (calorifer).

Pentru aprecierea palpatorie a unor modificări tactile (delimitare de organe, palparea unor formațiuni superficiale sau profunde), se va aplica pe bolnav mâna în întregime și nu numai vârful degetelor, chiar dacă ele sunt elementele receptoare.

- Mișcările mâinii vor fi blânde, progresive, chiar dacă în final se ajunge la o palpăre foarte profundă.

Pentru aprecierea temperaturii, se poate folosi palma sau dosul mâinii, cu mențiunea că aplicarea pe zona cercetată trebuie să fie suficient de îndelungată (peste 10 secunde) pentru a permite pielii examinatorului să preia temperatura zonei examinate.

Pentru aprecierea volumului, segmentul interesat va fi prins între mâini sau între degete. La aceste manevre, aprecierea volumului și a temperaturii, trebuie să specificăm faptul că sensibilitatea noastră nu oferă date absolute, dar oferă excelente date comparative. Nu putem aprecia în centimetri diametrul unui hemitorace, dar putem aprecia diferențe minime de volum între cele două hemitorace. Este o regulă generală de examinare că, ori de câte ori este posibil, examinarea să se facă comparativ între zone simetrice.

Palparea vibrațiilor se face cu bureletul digitopalmar, palma sau marginea cubitală a mâinii. Aceste regiuni, comportând multe structuri articulare, sunt cele mai bogate în proprioceptori sensibili la vibrații.

3.3.3. Percuția

Este o metodă a cărei tehnică trebuie învățată.

Principiul metodei este provocarea de vibrații (zgomote) în suprafața corpului, cu urmărirea rezonanței lor în funcție de structurile subiacente.

Metoda a fost imaginată de Auenbrugger, un medic vienez, care a preluat și aplicat la om o foarte simplă metodă de evaluare a conținutului unui vas – obținerea de sunete de plin sau gol prin ciocănire.

Ulterior, metoda a căzut în desuetudine și a fost reluată de Corvisart, un clinician francez al secolului trecut care a adus-o în utilizare curentă. Inițial s-a folosit percuția imediată, adică tapotarea directă a segmentului studiat cu vârful degetelor. Acest procedeu se mai folosește astăzi în percuția claviculei sau, uneori, pentru a obține o informare foarte generală. Ulterior s-a dezvoltat o tehnică complexă, în care percuția se făcea cu un ciocănel (plexor sau plexigraf) pe o plăcuță de fildeș (pleximetru). Tehnica modernă este digi-todigitală - un deget fiind ciocănel (percutor) și celălalt plăcuță (percutat).

În această metodă degetul de la o mână (de regulă, mediusul mâinii stângi) este suprafața percutată de mediusul (sau indexul) mâinii celeilalte. Mâna percutată trebuie să fie în întregime și bine aplicată pe corpul bolnavului în zona investigată. Cea mai frecventă eroare este aplicarea fără fermitate sau numai a unei porțiuni de deget al mâinii percutante pe suprafața ce se examinează. Cu vârful degetului flectat de la mâna cealaltă se aplică lovituri scurte pe articulația interfalangiană sau pe ultima falangă a degetului percutat (fig. 3.1). Se urmărește calitatea sunetului produs. Acesta va fi cu atât mai rezonant cu cât cantitatea de aer din țesuturi este mai mare. Intensitatea este variabilă în funcție de profunzimea pe care dorim să o explorăm, dar, chiar la percuția foarte intensă, nu depășește 5-7 centimetri. Sunetele obținute se împart în trei categorii: sunete mate, în cazul percuției proiecției unui organ plin (de exemplu, ficat sau, pentru exercițiu, mușchiul cvadriceps); sunete sonore, în cazul percuției plămânului și sunete timpanice (ca de tobă), la percuția unor organe cu cavități mari aeriene (stomac, intestin).

În cazuri speciale se practică percuția profundă prin metoda Pletsch. În aceasta, degetul percutat este flectat din articulația interfalangiană proximală, venind în contact cu suprafața investigată numai prin vârful său. Degetul percutor lovește articulația flectată. Această metodă oferă informații privind sonoritatea profundă a unei zone foarte limitate (fig. 3.2).

Percuția poate oferi și informații palpatorii privind consistența țesuturilor percutate.

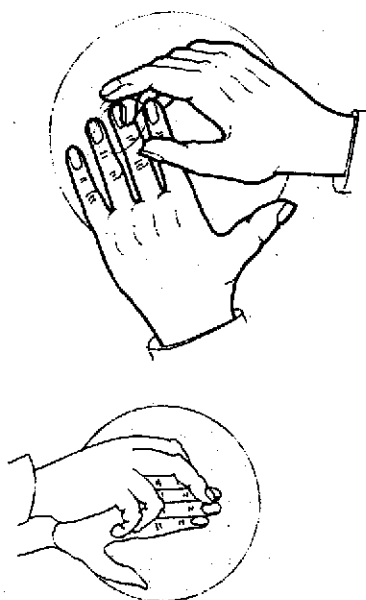


Fig. 3.1 - Tehnica percuției digitodigitale curente - poziția mâinilor. Mâna percutată se aplică în întregime pe suprafața de percutat, iar percuția se realizează cu mediusul flectat al celeilalte mâini pe articulația interfalangiană a mediusului ei.

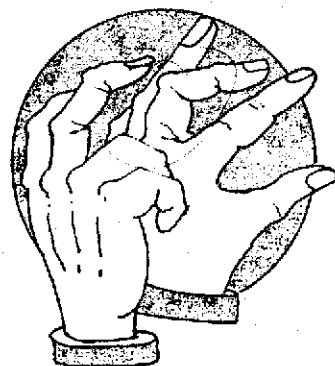


Fig. 3.2 - Tehnica percuției profunde - metoda Pletsch. Se percută articulația interfalangiană proximală a mediusului flectat al mâinii percutate, care este aplicată pe suprafața de percutat prin vârfurile degetelor.

3.3.4. Auscultația

Constă în urmărirea zgomotelor produse în funcționarea organelor interne. Principiul metodei este evidențierea caracterului curgerii fluidelor (lichide sau gaze) în diverse conducte ale organismului. Curgerea laminară a acestora nu produce vibrații (deci zgomot), fiind comparată clasic cu curgerea unui râu de câmpie. Curgerea turbulentă produce vibrații (deci zgomot - râul de munte). De asemenea, accelerarea sau decelerarea bruscă a fluidului pun în vibrație structurile (adică produc zgomot). Curgerea turbulentă este datorată modificărilor de calibru al conductelor prin care curge fluidul respectiv, deci informează despre aceasta. Scurgerea aerului în conductele respiratorii, curgerea sângelui prin cord și vase sau scurgerea chimului intestinal sunt tot atâtea surse de fenomene ce pot fi auscultate.

Auscultația se poate face imediat, punând direct urechea pe suprafața de interes, prin intermediul unui șervet cu rol protector, sau mediat, cu ajutorul unui instrument de auscultație - stetoscopul. Cel care a inventat stetoscopul și a pus bazele întregii auscultații moderne a fost clinicianul francez Laennec, urmat de elevii săi din școala clinică franceză.

Stetoscopul inițial a fost rigid, din lemn, cu o pâlnie pe care se aplică urechea și o suprafață de auscultare ce se aplică pe bolnav. Mai este în uz numai în ginecologie, pentru auscultația cordului fetal.

Stetoscopul modern este compus dintr-o piesă auriculară și o piesă de auscultație, unite printr-un sistem de tuburi flexibile (fig. 3.3).

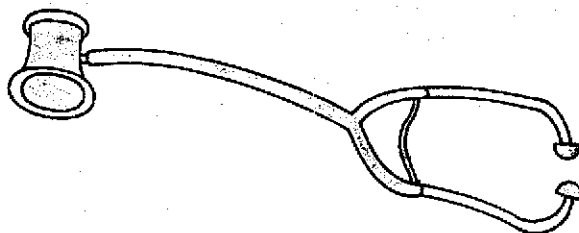


Fig. 3.3 – Stetoscopul biauricular.

Piesa auriculară trebuie să asigure un bun contact în meatul auditiv, pentru a izola pe cel care auscultă de zgomotele din jur, fără însă a fi neplăcut sau dureros datorită unui arc prea strâns. Tubulatura de legătură are o lungime și un diametru prestabilite, pentru a nu deforma sunetele. Folosirea unor sisteme improvizate poate duce la distorsiuni ale zgomotelor. Datorită lungimii de cca 40 cm, s-a spus că unul din avantajele stetoscopului este de a aduce pe medic la această distanță de bolnav. Piesa de auscultație are o formă de pâlnie, este prevăzută cu o membrană rigidă și se aplică ferm pe zona auscultată.

Deoarece membrana rigidă are o perioadă proprie de vibrație, ea tinde să transmită mai bine sunetele ce corespund acestei perioade (de regulă, sunetele înalte) și să le filtreze pe celelalte (joase). Pentru a compensa acest neajuns, stetoscoapele moderne au piesa de auscultație prevăzută și cu o pâlnie fără membrană, de dimensiuni mai mici. Aceasta se aplică fără presiune (pentru a nu transforma pielea în membrană filtrantă) pe aceleași zone ca și piesa cu membrană pentru a percepe zgomotele de frecvență joasă. Există și stetoscoape prevăzute cu membrane special desenate pentru a permite trecerea preferențială a zgomotelor de frecvență joasă. Trebuie să menționăm că au fost construite și stetoscoape cu sisteme de amplificare mecanică sau electronică, dar acestea nu au intrat în uzul curent.

3.4. TEHNICA EXAMINĂRII

Examenul fizic trebuie să fie complet și sistematic. Complet înseamnă că trebuie examinate toate segmentele, respectiv toate aparatele și sistemele. Sistematic înseamnă că trebuie să aibă o logică interioară, o modalitate ordonată de procedare.

În ceea ce privește caracterul complet, regula clasică este că bolnavul trebuie examinat "de la părul de pe cap până la degetele de la picioare". Această regulă este fără nici o îndoială corectă și trebuie scrupulos respectată. Aceasta nu înseamnă însă că medicul examinează bolnavul într-o situație teoretică, el îl examinează după ce a discutat, are datele de anamneză și, deci, are un punct de vedere diagnostic orientativ. Aceasta înseamnă că examenul va fi orientat spre, unii autori recomandă chiar să înceapă cu, segmentul sau aparatul indicat ca generator al suferinței după anamneză. Acest aparat va fi examinat cu deosebită atenție, folosind și tehnici speciale de examen; în același sens, existența unei boli diagnosticate în anamneză justifică cercetarea cu deosebită atenție a posibilelor manifestări ale acelei boli sau a complicațiilor sale. Regula clasică înseamnă însă că medicul are obligația de a examina toate organele și sistemele.

Caracterul sistematic este determinat de obligația medicului de a efectua un examen cât mai confortabil pentru bolnav, cu cât mai puține mobilizări sau schimbări de poziție. De regulă, examenul începe cu bolnavul în poziție șezând prin examinarea capului, întâi din față (tegumente, aspect general, ochi, sinusuri paranasale, nas, gură, ganglioni limfatici). Apoi medicul trece în spatele bolnavului și examinează ganglionii cervicali și supraclaviculari și glanda tiroidă. Cu bolnavul în aceeași poziție se examinează membrele superioare (inclusiv ganglionii axilari). Urmează, bolnavul rămânând în aceeași poziție, examenul feței posterioare și al fețelor laterale ale toracelui și regiunii lombare. Aceasta înseamnă examinarea prin toate metodele adecvate. Bol-

navul este invitat să se culce în decubit dorsal și se examinează fața anterioară a toracelui și abdomenului. Din aceeași poziție se examinează membrele inferioare. Dacă este cazul, medicul încheie examenul rugând bolnavul să se scoale pentru ca astfel să evalueze stațiunea, mișcările coloanei și mersul.

Ordinea prezentată este desigur orientativă. Unii medici încep examinarea cu membrele superioare, apoi intrând în tipicul descris, alții încep cu membrele inferioare sau cu bolnavul în decubit dorsal și examinarea feței anterioare a corpului. Orice sistem se adoptă, este recomandat ca un medic să adere la o ordine care să-i devină reflexă. Astfel, sistematica servește și cerința de completitudine, nici o parte nefiind uitată.

• În timpul examinării mișcările medicului trebuie să aibă siguranță și eleganță, pe care nu le poate da decât o practică sistematică.

3.5. SITUAȚII SPECIALE DE EXAMINARE

În anumite situații, sistematica examenului trebuie adaptată, fără însă a ceda din completitudine.

– În urgențe medicul trebuie să examineze bolnavul cu maximă rapiditate, urmărind în primul rând funcția organelor vitale (respirație, circulație, sistem nervos) și examenul segmentului indicat de anamneză. Imediat după aceea se încep manevrele de reanimare și tratament, urmând ca examenul să fie completat în funcție de starea bolnavului. Examenul funcțiilor vitale cuprinde evaluarea permeabilității căilor respiratorii (cavitate bucală - laringe), respirația spontană și auscultația bazelor pulmonare, ritmul și frecvența cardiacă, tensiunea arterială, starea de conștiență, reflexele. Aceste date orientează medicul privind primele măsuri de reanimare necesare. Ulterior, examinarea se împletește cu tratamentul, evaluările făcându-se la intervale foarte scurte, cu ajustări de tratament în funcție de rezultate.

● – Bolnavul traumatizat (accidente de circulație, căderi de la înălțime) va fi examinat cu deosebită blândețe. Prima grijă privește mobilizarea coloanei cervicale, deoarece, dacă aceasta a fost fracturată, mobilizarea poate mișca fragmentele cu secționarea măduvei rahidiene și tetraplegie (paralizie a întregului corp subcervical). Bolnavul va fi examinat în poziția în care se găsește și apoi întors în decubit dorsal, mișcând capul și corpul într-o bucată. Poziționarea în decubit dorsal permite manevre de examinare și reanimare.

– Bolnavul foarte debilitat sau vârstnic va fi examinat după procedura normală, dar, atunci când este menținut în șezut pentru examinarea feței posterioare a trunchiului, va fi susținut de o altă persoană. Aceasta îl va sprijini de ceafă sau va sta în fața bolnavului și îl va ține de mâini pe perioada examinării.

– Bolnavul care nu poate fi mobilizat (ridicat), de exemplu cu accident vascular cerebral, infarct miocardic în prima zi sau comatos, va fi examinat

Adapt.
imp. Exp.

numai în clinostatism. Pentru examinarea feței posterioare a trunchiului, bolnavul va fi rostogolit în decubit lateral stâng și apoi drept. La toți bolnavii care au păstrat mai mult timp decubitul dorsal se vor examina zonele sacrate, ale trohanterelor și călcâiele, zone în care apar frecvent escare (ulcerații ale tegumentelor prin compresie între pat și planul osos).

Partea a II-a

PRINCIPALELE SIMPTOME

4. DUREREA

4.1. DEFINIȚIE - GENERALITĂȚI

Durerea reprezintă simptomul ce aduce cel mai frecvent pe bolnav la medic. În experiența noastră, între 70 și 80% din bolnavii internați descriu durerea ca elementul important anamnestic ce a determinat consultul și/sau spitalizarea.

Definirea durerii pare simplă, deoarece orice persoană a resimțit durere și se raportează la aceasta în încercarea de a o defini, dar o formulare clară se lovește de evidente dificultăți. Durerea nu este numai o simplă senzație (cum ar fi atingerea sau frigul), ci poartă și o încărcătură afectivă și produce o reacție vegetativă și comportamentală specifică (la animal, de luptă sau fugă). Prin aceasta, este o percepție cu o reacție psihică sistematizată.

Durerea transmite un mesaj negativ și acesta este al unei leziuni tisulare existente sau probabile, respectiv al unui stimul care, prin intensitatea sa, riscă să producă o leziune. Cum apare și durere, în afara unui stimul nociv, această leziune existentă sau iminentă poate fi numai imaginară.

În consecință, considerăm că definiția cea mai corectă a durerii este următoarea:

„Durerea este o senzație neplăcută raportată la un segment corporal, cu o reacție somatică și psihică specifică și reprezentând percepția unei leziuni existente, posibilă sau imaginată.

Fiind o percepție, deci o interpretare psihică, durerea se raportează la experiența anterioară a individului. O senzație cunoscută, înțeleasă poate să nu fie descrisă ca durere de un individ și ca durere de un altul, care o resimte pentru prima oară, nu îi cunoaște semnificația și căruia îi inspiră teamă.

În analiza durerii trebuie precizate anumite caracteristici generale.

– Durerea este o experiență subiectivă strict individuală. În evaluarea durerii medicul nu dispune de nici o informație obiectivă, ci se bazează exclusiv pe descrierile furnizate de persoana care a suferit sau suferă durerea. Durerea are întotdeauna o componentă afectivă, de regulă negativă, de suferință, disconfort, teamă, dar uneori și de satisfacție.

– Durerea nu este o senzație pură, ci ea are o descriere care evocă alte senzații, cum ar fi apăsare, torsiune, presiune, înțepătură, arsură.

– Durerea poartă informația unei leziuni posibile, probabilă sau produsă. Pragul durerii pentru un stimul este mai mic decât intensitatea care produce leziune, durerea având o valoare protectoare, de prevenire a unei leziuni. Durerea informează, astfel, despre intensitatea unui stimul și, deci, teoretic, este proporțională în mărime cu intensitatea stimulului care o produce, dar există și dureri sau leziuni imaginare.

– Pentru a percepe durerea, o persoană trebuie să fie conștientă și atentă. Dacă o altă senzație sau acțiune distrage atenția, perceperea durerii este diminuată sau, dacă se atrage atenția asupra ei, durerea se intensifică. Astfel, observații din timpul războiului au arătat că soldații în acțiune nu percep sau percep limitat durerile provocate de răni. La sportivii în acțiune s-a observat, similar, o percepere limitată a durerii, chiar a unei fracturi.

– Factori psihici, sociali și culturali influențează atât percepția, cât și raportarea durerii. Unele culturi sau civilizații valorizează stoicismul și suportarea durerii, iar altele expresia ei publică. O durere legată de un eveniment dorit (exemplu, naștere) este mai ușor suportată decât una necunoscută, care produce anxietate.

4.2. BAZA ANATOMO-FUNCȚIONALĂ A SENSIBILITĂȚII DUREROASE

Explicația actuală a percepției durerii a fost sistematizată de Melzack în deceniul al 7-lea ca teorie a "controlului intrării" și a înlocuit concepția clasică emisă de Müller în 1838. Conform teoriei lui Müller, durerea era o senzație primară, cu receptori, fibre și centri specifici. Aceasta presupunea că stimularea acestor receptori, și numai a lor, produce durere, și întotdeauna numai durere, folosind o linie de comunicare fixă și specifică între periferie și scoarța cerebrală. Observațiile de fiziologie și cele clinice nu corespund însă acestui model.

Teoria lui Melzack presupune o prelucrare a impulsului la diverse nivele ale sistemului nervos, inclusiv cortical, cu generarea percepției dureroase. Conform acestei teorii, există un sistem modulator medular ("la intrare") al impulsurilor, un sistem discriminativ de localizare și cuantificare a lor, un sistem superior de evaluare calitativă și un sistem de coordonare centrală (cortical cognitiv). Interrelația dintre aceste sisteme determină percepția și reacția afectivă și somatică la stimuli.

Descrierea și analiza acestor sisteme poate fi făcută în termeni ai etajelor sistemului nervos (fig. 4.1).

– *Aferența primară periferică.* Nervii periferici conțin fibre aferente al căror corp neuronal se află în ganglionul spinal (pe rădăcina posterioară – senzitivă). În funcție de diametru și gradul de mielinizare, care determină viteza de conducere, se disting trei tipuri de fibre: fibre A-beta, mielinizate, cu conducere rapidă; fi-

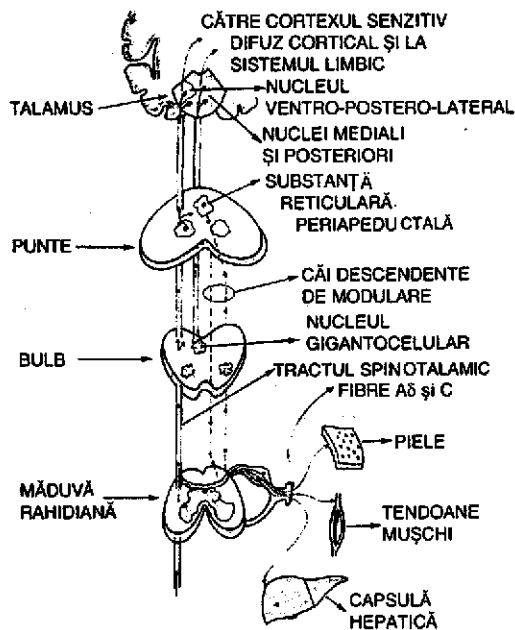


Fig. 4.1 - Mecanismul nervos al durerii.

- Căi ascendente ale sensibilității.
 ----- Căi descendente modulatorii.

bre A-delta, mielinizate subțiri, cu conducere rapidă și fibre C, nemielinizate, cu conducere lentă.

Fibrele A-beta servesc terminațiile corpusculare și transportă sensibilitatea tactilă - atingere sau stimuli mobili. Stimularea lor nu produce durere. Sunt prezente în nervii cutanați și, dintre structurile profunde, ele servesc fusurile musculare și proprioceptorii capsulelor articulare și tendoanelor.

Fibrele A-delta și C se găsesc atât în nervii cutanați, cât și în cei ai structurilor somatice profunde și ai unor structuri viscereale (existând și țesuturi, cum ar fi corneea, innervate exclusiv de aceste fibre). Unele dintre aceste fibre răspund numai la stimuli termici, altele la stimuli mecanici, altele la ambele tipuri de stimulare și, în sfârșit, unele numai la stimuli de-

sebit de intensi, cu potență lezională. Stimularea electrică a acestor fibre produce durere (fibre nociceptive).

Fibrele din toate aceste categorii realizează arborizații de terminații nervoase libere ce formează o rețea cutanată, mai dezvoltată în jurul foliculilor piloși și periorificial. În structurile profunde, somatice sau viscereale, se găsesc, de asemenea, rețele de terminații nervoase libere, mai puțin dense decât cele cutanate.

Răspunsul la stimulare al fibrelor nociceptive depinde de condiția de stimulare. Prezența inflamației, a unei leziuni sau stimularea repetată, prelungită scad pragul de intensitate la care fibrele sunt activate, deci pragul de intensitate al stimulării necesar pentru a produce durerea. Un exemplu comun este sensibilitatea dureroasă a pielii după o iradiere solară prelungită (arsură gradul I prin expunere la soare). Această sensibilizare a nociceptorilor se întindește și la structurile somatice profunde sau viscereale. Aceste structuri nu răspund cu durere la stimuli mecanici sau termici decât în condițiile coexistenței unui proces inflamator. Mediatorii chimici ai inflamației - prostaglandine proinflamatorii, bradichinina leucotriene - sensibilizează sau chiar pot activa terminațiile și fibrele nociceptive, durerea apărând la stimulări minime sau spontan.

Terminațiile nociceptive au și o funcție exocrină, eliberând la stimulare unele substanțe (de exemplu, substanța P) cu acțiune proinflamatorie. Substanța P (peptid din 11 aminoacizi) este vasodilatatoare, cu acțiune che-

moatractantă leucocitară și de degranulare a bazofilelor tisulare, care conduce la eliberarea de mediatori ai inflamației. Astfel, excitarea terminațiilor nociceptive, pe lângă informația transmisă central, favorizează și declanșarea unei reacții inflamatoare, care crește apărarea locală și sensibilizează nociceptorii, închizând un cerc de feed-back pozitiv.

– *Stația și transmiterea medulară.* Axonii neuronilor senzitivi din ganglionul spinal care au primit informația dureroasă (fibrelle A-delta și C) pătrund în cornul posterior, unde fac sinapsă cu al doilea neuron al căii. Acesta se găsește pentru fibrelle A-delta în laminele I și III și pentru fibrelle C în lamina II, existând o oarecare suprapunere. Două aspecte trebuie semnalate: (1) axonul unui neuron senzitiv din ganglionul spinal face sinapsă cu mai mulți neuroni medulari și (2) același neuron medular primește aferențe de la fibre care inervează și tegumente și structuri profunde.

• Apare, astfel, un fenomen de convergență a informației nociceptive din teritorii superficiale și profunde, somatice sau viscerale, care își primesc inervația din același ganglion spinal. Aceasta explică iradierea specifică a durerii viscerale.

Axonii neuronilor senzitivi spinali ce receptează durerea formează, după încrucișare, tractele spino-talamice localizate în cordoanele laterale controlaterale. Secționarea tractelor spino-talamice suprimă durerea (operația a fost folosită pentru unele sindroame dureroase intense, netratabile prin alte mijloace).

– *Nivelele supraspinale.* Fibrelle tractelor spino-talamice urcă în cordoanele laterale medulare, apoi prin porțiunea dorso-laterală a bulbului și punții și ajung în talamus.

În traiectul prin trunchiul cerebral, o parte din fibrelle fascicului spino-talamic fac sinapse în substanța reticulată a trunchiului. Aceste fibre au o organizare spațială limitată (sistemul paleospino-talamic). Impulsul transmis prin aceste fibre își continuă traiectul ascendent, ajungând în nucleii postero-mediali talamici și, de aici, în scoarța frontală și sistemul limbic. Aceste fibre par a servi componenta emoțională a durerii.

Altă porțiune a fibrelor spino-talamice (sistemul neospino-talamic) se termină în nucleul ventral postero-lateral. Organizate topografic somatic, ele sunt proiectate pe scoarța senzitivă. Aceste fibre servesc discriminării spațiale și de intensitate a durerii.

La nivel talamic apare astfel o despărțire între sistemul discriminativ de analiză a senzației, cu proiectare în scoarța senzitivă și un număr limitat de stații sinaptice, și sistemul afectiv-emoțional, cu proiecție în lobii frontali și sistemul limbic și o transmitere pe căi multisinaptice. Experiența neurochirurgicală a lobotomiei frontale a arătat că aceasta nu duce la suprimarea durerii, dar suprimă reacția afectivă, producând indiferență față de durere.

Din substanța reticulată a trunchiului cerebral pornesc și fibre descendente inhibitorii către celulele senzitive ale cornului posterior medular (prin

celulele din raphe magnus și locus coeruleus). Substanța reticulată a trunchiului și căile descendente supresoare ale durerii conțin numeroși receptori opioizi.

Apar, prin această organizare, diferite posibilități de modulare a percepției dureroase.

La nivel medular, activitatea celulelor din cornul posterior este modulată de excitarea diverselor tipuri de fibre senzitive. Activarea fibrelor groase ale sensibilității tactile inhibă direct și prin tractele inhibitorii descendente transmiterea stimulilor veniți la măduvă prin fibrele subțiri (A-delta și C), cu transmitere mai lentă (feed-back negativ). Este bine cunoscut că o stimulare tactilă ușoară în periferia unei zone dureroase diminuează durerea.

Activarea fibrelor subțiri, pe de altă parte, favorizează transmiterea impulsurilor ulterioare (feed-back pozitiv). Astfel, transmiterea stimulilor dureroși depinde de echilibrul între intensitatea descărcării fibrelor cu transmitere rapidă și cea a celor lente.

La nivel central, influențe corticale și subcorticale pot activa sau inhiba căile inhibitorii descendente și, astfel, diminuează sau accentuează transmisia durerii.

4.3. CARACTERELE CLINICE ALE DURERII

Indiferent de tipul sau cauza unei dureri, analiza ei clinică, de primă importanță pentru diagnostic, trebuie să urmărească evidențierea unor caracteristici definite care să permită interpretarea simptomului.

Caracterele clinice ale durerii sunt:

- topografia durerii, care cuprinde localizarea și iradierea,
- cronologia durerii, care cuprinde evoluția ei pe termen scurt și lung,
- cantitatea sau intensitatea durerii,
- calitatea durerii, modul în care este descrisă sau comparată,
- fenomene fiziologice de însoțire, alte manifestări ce însoțesc apariția și evoluția durerii,
- fenomene psihice de însoțire, comportamentul și atitudinea față de durere,
- modalități de provocare sau ușurare a durerii.

Aspectul topografic cuprinde precizarea locului de percepere a maximumului durerii - localizarea durerii - și eventualele regiuni în care ea mai este resimțită - iradierile durerii.

Durerile provenind din teritorii cu o bogată inervație (inclusiv discriminativă, transmisă prin fibre A-beta), cum ar fi pielea, fasciile, pleura parietală, periostul, tecile tendoanelor și ligamentele, dau durere foarte bine localizată. Durerile provenind din structuri somatice profunde și viscere, fără

inervație discriminativă (inervate numai prin fibre A-delta și C) dau durere difuză, prost localizată, deseori referită la structuri superficiale inervate prin același ganglion spinal, respectând metameria inervației. De exemplu, durerea de origine miocardică coronariană (prin deficit de irigare - angina de piept) este descrisă în teritoriul de distribuție T1 - 3, în zona sternală superioară, median și nu laterotoracic stâng.

Iradierarea durerii comportă zone în care aceasta difuzează din regiunea de localizare. Iradierea se poate face de la apariția durerii sau în timp, dacă aceasta se intensifică. Uneori, durerea poate începe într-o zonă de iradiere pentru a se localiza apoi în cea de maximă intensitate. Iradierea se explică prin interconexiunile la nivel spinal între segmente vecine. Astfel, durerea coronariană poate iradia în metamerele C5 - 7 (gât, membre superioare) sau T4 - 6 (zona sternală inferioară și epigastru).

Durerile prin lezare directă a unui nerv sau a unei rădăcini respectă strict teritoriul de distribuție al respectivei formațiuni.

✖ Descrierea unei dureri trebuie făcută față de zone topografice superficiale, cuprinzând localizarea și iradierile și nu raportat la o presupusă origine viscerală. Aceasta deoarece, pe de o parte, durerea viscerală este resimțită în metamerul de origine a inervației viscerului și nu în poziția sa anatomică actuală și, pe de altă parte, preluarea unei atribuirii de organ (indiferent că este formulată "durere la stomac" sau "durere gastrică") făcută de bolnav nu se bazează decât pe noțiunile de anatomie sau pe ideile sau temerile acestuia și nu pe realitate.

Cronologia durerii cuprinde descrierea evoluției în timp a simptomului. Durerea poate fi resimțită ca un episod unic, continuu sau ca repetate episoade dureroase, uneori întinse pe lungi perioade. Acest comportament în timp permite și clasificarea durerilor. În descriere, trebuie cuprinsă evoluția în timp a unui episod dureros (istoria pe termen scurt) - momentul apariției, durata, variația în cursul acestuia și momentul calmării - și evoluția repetatelor episoade dureroase, dacă există (istoria pe termen lung) - câte episoade, când și în ce condiții, ce diferențe de durată etc.

Începutul, durata și sfârșitul unei dureri corespund cu perioadele de stimulare a receptorilor și cu tipul receptorilor și al stimulării. Stimularea dureroasă a fibrelor de mic diametru sau nemielinizate, cu sensibilizarea lor prin inflamație va da o durere prelungită, difuză. De regulă, stimularea receptorilor în durerile viscerale corespunde cu perioadele de activitate ale respectivului organ. Astfel, contracția dureroasă a unui organ cavitat (exemplu, uterul la naștere) va da o durere tipică, compusă din scurte episoade intense pe un fond permanent mai mult sau mai puțin intens (durerea colicativă).

Intensitatea durerii (aspectul cantitativ) depinde atât de intensitatea și tipul stimulării, cât și de factori subiectivi individuali. Durerile produse de agenți nocivi (mecanici, termici, chimici etc.) sunt în general proporționale cu intensitatea stimulării produse de aceștia, deci cu intensitatea lor proprie. Dure-

rea apare înainte de pragul lezional, funcționând ca un sistem de prevenire a lezării.

Factorul subiectiv, individual, influențează însă și perceperea și modul de descriere a durerii.

Studii experimentale, folosind stimuli standardizați cu intensitate variabilă (cel mai comun, termici sau electrici) au demonstrat existența unui prag dureros al stimulării. Acest prag, deși în medie apropiat între diferite persoane, poate prezenta uneori mari variații individuale, existând și persoane (rare) cu insensibilitate congenitală la durere sau cu boli care scad sensibilitatea. Evaluarea sensibilității individuale poate fi făcută relativ ușor în clinică prin provocarea unei stimulări, cum ar fi compresia pe apofiza stiloidă radială. Persoanele cu un prag dureros scăzut o percep ca foarte dureroasă, cele cu prag ridicat, ca o simplă apăsare.

Nivelul de conștiență este un factor determinant în perceperea durerii, un individ cu tulburare a stării de conștiență poate să nu perceapă durerea (de exemplu, infarctul miocardic cu debut sincopal sau prin șoc, în care bolnavul nu narează durere). Atenția față de durere poate să îi modifice intensitatea. În timpul unei activități care presupune concentrare intensă (militari în acțiune, sportivi în concurs), dureri intense pot să nu fie percepute. Fondul psihic pe care apare durerea îi poate influența intensitatea. Soldații în atac simt mai puțin durerea decât cei în retragere; o durere cu încărcătură "pozitivă", cum ar fi cea de la naștere, este mai puțin intensă și mai rapid uitată; teama poate diminua durerea (durerea care dispare când ajungi la medic). Factori culturali și sociali pot influența descrierea durerii. Unele culturi sau religii valorizează rezistența la durere, teama de consecințele sociale ale unei boli poate determina negarea durerii, după cum interese, nevoia de a fi îngrijit și tratat cu atenție pot determina accentuarea intensității durerii.

Calitatea durerii, modul ei de descriere, depinde de senzațiile asociate celei dureroase. Modul de descriere a durerii nu trebuie să fie influențat de examinator prin sugestii, ci bolnavul trebuie încurajat să descrie durerea în termeni și cu comparații proprii. Desigur, aceasta depinde de capacitatea de observație și narativă a bolnavului, dar transmite o informație atât despre caracterul însăși al durerii, cât și despre reacția bolnavului față de aceasta. O descriere foarte dramatică indică mai degrabă o personalitate isteroidă, decât o durere intensă. Durerea poate fi comparată cu o lovitură de cuțit, cu o torsiune, cu o compresie, constricție, arsură, poate fi pulsatilă etc.

Durerea poate fi însoțită în apariția și dezvoltarea ei de alte manifestări care să îi indice originea. Aceste manifestări și raportul lor cu durerea trebuie sistematic analizate. Astfel, palpitațiile care precedă instalarea unei dureri coronariene sugerează o aritmie cauzatoare de ischemie miocardică, iar cele care urmează apariției durerii, o aritmie indusă de ischemie. Vărsătura poate urma și ușura o durere epigastrică în ulcer și poate să accentueze sau să nu modifice durerea în suferințele biliare. Simptomele ce însoțesc durerea sunt

deosebit de variate în funcție de mecanismul de producere al durerii și servesc orientării diagnostice specifice.

Fenomenele psihice de însoțire a durerii depind atât de boala ce o provoacă (de exemplu, embolia pulmonară sau infarctul induc anxietate, senzație de moarte iminentă), cât și de fondul psihic al bolnavului. Bolnavul poate fi anxios sau să braveze, să solicite ajutor sau să evite consultul. Aceste elemente influențează mult relația medic - bolnav și pot fi deduse din reacția bolnavului la durere, nefiind de regulă expuse explicit de bolnav.

Modalitățile de provocare și calmare a durerii sunt specifice pentru diferitele surse de durere. Apariția durerii la mobilizarea unui segment sugerează o origine osoasă, musculară sau articulară la acel nivel. Apariția durerii în funcție de activitatea fiziologică a unui organ îi sugerează originea. Durerea din ulcerul duodenal la aproximativ o oră după masă coincide cu evacuarea gastrică, în timp ce, în ulcerul gastric, durerea apare imediat după alimentație, când alimentele pătrund în stomac. Calmarea durerii epigastrice cu alcaline sugerează o suferință dependentă de prezența acidului în tractul digestiv superior (ulcer).

4.4. CLASIFICAREA DURERII ȘI TIPURI CLINICE DE DURERE

Criteriile de clasificare a durerii sunt diferite în funcție de scopul clasificării.

După structurile din care se formează stimulul dureros se disting următoarele clase:

– *Durerea periferică* ia naștere în structurile dotate cu inervație nociceptivă. Ea cuprinde:

- *durerea somatică superficială* provine din stimularea printr-un agent fizic a nociceptorilor pielii. Ea este bine localizată, de regulă proporțională cu intensitatea stimulului și cu caracter determinat de agentul stimulator. Pragul durerii cutanate este apropiat între diferiți indivizi și este scăzut prin inflamație sau denudare a tegumentului;

- *durerea somatică profundă* provine prin stimularea nociceptorilor somatici profunzi (din mușchi, articulații, oase, fascii etc.). Este mai puțin bine localizată, segmentară, cu iradiere specifică. Este corelată cu intensitatea stimulului ce o produce, are un caracter uneori ascuțit, de întepătură, alteori pulsatil. Durerea somatică profundă este accentuată de mobilizarea segmentului afectat și cedează la repaus;

- *durerea viscerală*, prin stimularea nociceptorilor viscerali, este profundă, difuză (prost localizată), cu iradieri caracteristice în suprafață. Are caractere diferite, de crampă, strângere, compresie, arsură și este accentuată de activitatea fiziologică a viscerului implicat sau de compresia sa.

– Durerea neurogenă ia naștere prin modificarea în sistemul nervos a unor impulsuri, care sunt astfel percepute ca durere. Ea cuprinde:

- durerea neurogenă periferică (nevritică și nevralgică), din suferințe ale nervilor periferici (nevrita alcoolică, diabetică, paraneoplazică), este o durere difuză în teritoriul nervilor afectați, uneori declanșată de o stimulare banală și cu intensitate disproporționată față de aceasta, uneori foarte intensă, cu caracter greu de definit, deseori de arsură;

- durerea centrală apare în suferințele sistemului nervos central (caracteristic în sindromul talamic). Este o durere foarte intensă, care apare spontan sau este declanșată de stimulări minore.

– Durerea psihogenă este o durere imaginară, fără nici o relație cu un stimul nociv. Este descrisă variabil, în funcție de imaginația, cunoștințele (uneori obținute din contactul cu alți bolnavi sau rude) și temerile bolnavului. Episoade succesive diferă între ele ca localizare, caracter sau evoluție. Durerea psihogenă este reală și reprezintă expresia fricii, depresiei, vinei reale sau imaginare, nevoii de suferință. Nu se include aici durerea fictivă, inexistentă, dar descrisă de bolnav pentru a satisface interese imediate. Aceasta este o simplă minciună, care poate fi uneori expresia unei suferințe psihice, dar, de regulă, este numai dorința de înșelare interesată.

Cronologia durerii a permis distingerea următoarelor tipuri:

– Dureri de tip acut, urmare a unei stimulări nociceptive, cunoscută sau necunoscută:

- durerea acută este o durere cu durata de maximum ore sau zile, de intensitate variată, produsă prin stimulare nociceptivă. Poate reprezenta o urgență medicală;

- durerea subacută are aceleași caractere și mecanism, dar o durată care se poate întinde până la 6 luni. Această cifră este empiric aleasă (pornind de la observații clinice). Nu reprezintă o urgență;

- durerea recurentă acută este o durere produsă prin stimulare nociceptivă continuă sau recurentă, produsă prin procese patologice cronice;

- durerea acută continuă este datorată unei stimulări nociceptive continue (exemplu, durerea neoplazică).

– Durerile de tip cronic nu au o stimulare nociceptivă evidentă, fiind psihogene sau neurogene:

- durerea cronică benignă este o durere neneoplazică, cu durata de peste 6 luni și aparent bine tolerată de bolnav;

- sindromul durerii cronice benigne netratabile cuprinde durerea cronică prost tolerată de pacient, durere care devine centrul existenței și al preocupărilor acestuia, împiedicând o viață socială normală.

În cele ce urmează ne vom referi mai ales la durerile periferice și, limitat, la cele neurogene, dureri de tip acut.

Caracterele durerilor permit izolarea unor aspecte tipice:

- *Durerea colicativă* este caracterizată prin existența unui fond dureros de intensitate foarte mică sau mică, suprapus căruia apar exacerbări foarte intense, descrise ca torsiune sau crampă. Este durerea tipică afecțiunii organelor cavitare, fiind determinată de contractia spastică intensă sau de contractia unui perete inflamă. Se descriu colicile intestinale, biliare, ureterale, uterine.

- *Junghiul* este o durere bine localizată, intensă, cu caracter pongoativ (de "împunsătură de pumnal"). Apare în afecțiuni inflamatorii ale seroaselor, cel mai caracteristic fiind junghiul pleural.

- *Durerea pulsatilă* apare prin procese inflamatorii sau iritative în cavități închise sau sub tensiune sau în leziuni arteriale inflamatorii. Se caracterizează prin accentuare sincronă cu activitatea cardiacă datorată fie creșterii presiunii în cavitatea inflamată (durerea dentară), fie distensiei arteriale.

- *Claudicația* este o durere resimțită ca o crampă într-o masă musculară în timpul efortului și care cedează imediat în repaus. Se datorește ischemiei segmentului în activitate.

4.4.1. Durerea extremității cefalice – cefaleea

Durerea resimțită la nivelul extremității cefalice – cefaleea – se poate datora impulsurilor senzitive provenind de la structuri intracraniene sau de la structuri externe (incluzând scheletul cranian și coloana cervicală).

Cauzele cefaleei variază de la afecțiuni banale benigne (exemplu, spondiloza cervicală) până la afecțiuni extrem de grave (tumori cerebrale, hipertensiune malignă). Vom izola durerea oculară și auriculară ca forme specifice de cefalee.

4.4.1.1. Structuri cefalice sensibile la durere

Toate structurile externe craniului au sensibilitate dureroasă.

Studii efectuate în cursul intervențiilor neurochirurgicale au arătat că structurile intracraniene au sensibilități diferite la durere. Sunt sensibile la durere sinusurile venoase și venele lor aferente, arterele durei mater, arterele poligonului Willis, dura mater a endobazei și nervii cranieni ce conțin aferențe senzitive (V, IX, X), în timp ce parenchimul cerebral, dura calotei, leptomeningele, plexurile coroide și pereții sistemului ventricular nu au sensibilitate dureroasă.

Stimulii aplicați asupra structurilor cu sensibilitate dureroasă ce provoacă durere sunt tracțiunea și inflamația pentru toate, distensia pentru artere și compresia directă pentru nervi. Durerea provenind din leziuni supratentoriale (pe fața superioară sau deasupra cortului cerebelului) este localizată de regulă

anterior unui plan vertical biauricular (în teritoriul trigeminal), iar durerile sub-tentoriale, posterior de acest plan.

4.4.1.2. Clasificarea cefaleei, mecanismul și caracterele diferitelor tipuri de cefalee

Cefaleea poate fi clasificată în funcție de mecanism în următoarele categorii :

a) Cefaleea vasculară de tip migrenos. Se caracterizează prin crize dureroase, cu localizare sau numai debut unilateral, de intensitate și durată variabilă, care se repetă la intervale variabile. Crizele se însoțesc de anorexie, greață, vărsături, alte fenomene vegetative și sunt deseori familiale.

Mecanismul comun acceptat al migrenei este vascular, crizele fiind declanșate de vasodilatație, interesând arterele intra- și/sau extracraniene.

În această categorie sunt cuprinse:

✱ migrena "clasică", caracterizată prin existența unor prodrome ale crizei migrenoase, constând în tulburări vizuale (reduceri de câmp vizual, scoame), parestezii localizate la o extremitate, stare confuzivă; prodromele dispar la instalarea durerii și se datoresc unei faze vasoconstrictive inițiale, urmată de vasodilatație;

- migrena "comună", mai frecventă, nu are prodrome și este variabilă în intensitate, localizare și durată;

- cefaleea cu crize aproprite (cluster headache) se caracterizează prin crize succesive de scurtă durată, separate prin intervale mari de liniște; în timpul crizelor apar fenomene locale vegetative unilaterale (lăcrimare, rinoree, eritem localizat);

- migrena hemiplegică și oftalmoplegică, cu fenomene neurologice mai jore tranzitorii intra- și uneori postcritice.

b. Cefaleea musculară de tensiune. Este localizată occipital și datorată contracturii mușchilor paravertebrali cervicali. Poate fi secundară unei suferințe a coloanei (spondiloză) sau expresia menținerii psihogene sau impuse profesional a unei poziții tensionate.

c. Cefaleea vasculară nemigrenoasă. Se datorește vasodilatației induse de factori extracranieni (cu acțiune generală); apare în febră, hipercapnie, administrarea de vasodilatatoare (exemplu, nitrați), creșteri bruste tensionale care depășesc capacitatea de autoreglare a vaselor cerebrale.

d. Cefaleea de tracțiune. Apare prin tracțiunea asupra structurilor intracerebrale sensibile la durere.

- O cauză importantă este dezvoltarea de formațiuni intracraniene, cum ar fi tumorile, abcesele, hematoamele cerebrale. Durerea în aceste cazuri nu este produsă de hipertensiunea intracraniană, ci prin tracțiune, hipertensiunea intracraniană determinând vărsături explozive, fără greață. În multe cazuri (cca

30%), localizarea durerii coincide cu cea a formațiunii care o provoacă. Durerea nu este obligatoriu continuă, ci poate avea perioade de accentuare și de acalmie.

- O altă cauză de tracțiune cu cefalee este scăderea tensiunii intracraniene, cum se întâmplă după puncția lombară. Scăderea presiunii intracraniene antrenează venodilatație, cu tracționarea structurilor sensibile ale sinusurilor venoase.

e. *Cefaleea de cauză inflamatorie.* Apare prin inflamație, interesând structurile cefalice sensibile. Poate fi:

- inflamație intracraniană, cum se întâlnește în meningite, meningoencefalite, flebite ale venelor intracraniene, hemoragie intracraniană, arterite; cefaleea este simetrică, frontooccipitală, continuă;

- inflamație extracraniană prin celulite, abcese sau arterite; cefaleea este localizată, cu modificări caracteristice locale.

f. *Cefaleea prin nevrite și nevralgii:*

- compresia sau tracțiunea nervilor senzitivi cranieni și cervicali prin tumori, traumatisme, inflamație, boli degenerative spinale (spondiloză, discopatii) dă durere în teritoriul de inervație al ramurii sau nervului afectat prin nevrită;

- nevrita post-herpes zoster dă durere în teritoriul ramului afectat de infecția cu virusul varicela - zona, în care a apărut erupția, durerea poate preceda apariția și persista după vindecarea erupției, ca în toate localizările zonei zoster;

- nevralgia trigeminală (tic douloureux), datorată probabil unor leziuni în ganglionul trigeminal, se caracterizează prin dureri deosebit de intense în teritoriul uneia sau mai multor ramuri, provocată sau accentuată prin stimuli de mică intensitate, în zone declanșante. Afectare similară poate apărea și în teritoriul glosfaringian (regiunile auriculară și amigdaliană).

g. *Cefaleea de conversie sau psihogenă.* Nu are o bază organică evidentă. Este resimțită deseori ca o durere "în cască" sau cu localizare variabilă și apare după traume psihice sau ca expresie a unor suferințe psihice.

h. *Cefaleea de origine nazosinusală.* Inflamația, reacțiile alergice, traumatismele, tumorile nasului și sinusurilor paranazale determină cefalee. Localizarea durerii dă indicații privind structurile afectate. Astfel, durerea cu origine în sinusul maxilar este resimțită suborbital și în zona temporală și orbitală, cea cu origine în sinusul sfenoid în vertex, cea cu origine în celulele etmoidale periorbital, cea cu origine în sinusurile frontale în zona lor de proiecție.

i. *Cefaleea de origine auriculară.* Poate avea drept cauze:

- Leziuni ale urechii externe:

- leziunile pavilionului (degerături, traumatisme, condrite, tumori dau dureri clar localizate la locul leziunii);

- leziuni ale canalului auricular extern prin traumatism, otită externă, infecții (furuncul) în zona auriculară dau dureri resimțite în concă.

– Leziuni ale timpanului și urechii medii dau dureri periauriculare și mastoidiene.

j. Dureri iradiate din zone adiacente. Pot apărea în infecții și tumori invazive nazofaringiene, infecții dentare (pulpite), infecții sinusale, tumori cervicale invazive.

k. Cefaleea de origine oculară:

– Glaucomul acut dă durere periorbitală și oculară intensă, ochiul fiind roșu prin vasodilatație, mai ales periirian.

– Tulburările de refracție (hipermetropia, astigmatismul, nu miopia simplă) dau o durere surdă oculară, perioculară și occipitală, deseori după efort vizual prelungit.

– Papilita, neuroretinita și nevrita retrobulbară dau dureri perioculare accentuate de mișcările globului.

– Infecțiile, tumorile și traumatismele oculare dau dureri perioculare și oculare.

l. Cefaleea de origine dentară. Afecțiunile dentare acute cu interesarea cavității pulpare dau durere locală cu caracter pulsatil, uneori iradiind și în zonele învecinate.

m. Cefaleea de origine osteoarticulară. Afectarea periostului cranian, a ligamentelor și articulațiilor coloanei cervicale dă cefalee în zona afectată, accentuată de presiune sau mișcări.

4.4.2. Durerea toracică

Durerea resimțită la nivelul toracelui poate fi datorată unor suferințe ale peretelui toracic sau ale viscerelor intratoracice. Semnificația durerilor la acest nivel este variată, de la afecțiuni banale, lipsite de gravitate, la mari urgențe medicale, care au ca unic simptom durerea.

4.4.2.1. Dureri de origine parietală

Sunt de regulă dureri bine localizate, accentuate de mișcările respiratorii, tuse sau compresie pe zona dureroasă. Localizarea în hemitoracele stâng duce deseori la anxietate prin presupunerea unei etiologii cardiace.

a. Tegumentele pot da durere prin afecțiuni similare cu cele dezvoltate în alte segmente corporale (furuncule, leziuni mecanice, contuzii etc.). Durerile tegumentare sunt bine localizate, iar examenul regiunii dureroase evidențiază leziunea cauzală.

b. Durerile musculare sunt difuze, de regulă bine localizate în zona afectată și, când sunt mai intense, cu iradiere în dermatomul comun cu mușchiul afectat.

Traumatisme musculare cu sau fără hematoame dau durere parietală toracică. Afectarea musculară în infecții generalizate (exemplu, trichinoza) dă dureri musculare difuze, pe întinderi mai mari. Suprasolicitări musculare (febră musculară) pot apărea în musculatura intercostală după accese prelungite de tuse. Dureri similare pot apărea după efort în musculatura centurii scapulare. Periartrita scapulohumerală comportă, pe lângă întinderi ligamentare ale articulației scapulohumerale, și un posibil proces fibromiozitic. Zona scapulohumerală este dureroasă la mobilizare, mai ales la rotație și adducție, iar masele musculare sunt dureroase la palpare.

Sindromul Mendlowitz este o durere de efort în micul pectoral (proiectat în treimea antero-superioară a toracelui), cuprinzând și umărul, dar fără iradiere în braț.

Pleurodinia este o durere vie, laterotoracică, accentuată de mișcări și palpare și este expresia unei miozite. Pleurodinia epidemică sau boala din Bornholm este o miozită febrilă datorată infecției cu virus Cocksackie grup B și descrisă prima oară în această insulă.

c. *Durerile osteoarticulare* sunt și ele bine localizate și accentuate de presiune.

Periostul este structura osoasă cea mai dureroasă, limita cavităților endosoase fiind mai puțin dureroasă. O afecțiune osoasă trebuie să cuprindă aceste structuri pentru a da durere, de aceea se pot dezvolta leziuni endosoase importante nedureroase.

Fracturile costale, uneori după traumatisme sau mișcări aparent banale, dau dureri localizate, accentuate de palpare în punct fix, în care se pot provoca și cracmente osoase prin mobilizarea capetelor osoase.

Traumatismele intense fără fractură dau dureri similare prin periostită și/sau hematom subperiostic. Osteomielita dă o durere surdă, continuă, de lungă durată.

Metastazele neoplazice (mai ales în cancerul de prostată, pulmonar, hipofizom) dau dureri localizate, uneori înainte de a fi vizibile radiologic. În leucemii se descriu dureri la percuția sternului.

Formațiunile mediastinale expansive (clasic, anevrismul luetic de aortă, foarte rar astăzi) pot da eroziuni osoase prin compresie, caracterizate prin dureri foarte intense, continue.

Sindromul Tietze este o afectare inflamatorie a articulațiilor condro-costale. Dă dureri localizate anterior toracic, care pretează la diagnostic diferențial cu dureri viscerale (în primul rând, cu durerea coronariană). Durerea este accentuată de compresie, iar zona articulară apare tumefiată, eritematoasă.

Coloana toracică în *spondiloză* poate fi la originea unor dureri cu caracter de nevralgie intercostală, accentuate de mișcări, prin iritarea rădăcinilor nervilor intercostali.

d. Durerile radiculare și nevralgice apar prin iritarea sau inflamarea rădăcinilor sau nervilor intercostali.

Durerile radiculare sunt expresia iritației rădăcinii senzitive a nervilor spinali - radiculită. Durerea radiculară este resimțită paravertebral, în dreptul rădăcinii respective și iriază pe traiectul nervului intercostal respectiv, neputând fi diferențiată de durerea nevralgică.

Durerea nevralgică apare prin procese ce irită nervul intercostal în traiectul său - nevrita. Durerea iriază pe întreg traseul nervos și este accentuată de compresia unor puncte de sensibilitate - punctele lui Lidashi. Acestea sunt localizate la emergența principalelor ramuri ale nervului: în spațiile intercostale paravertebral, pe linia axilară medie și paramediană. Durerile radiculare și nevralgice sunt accentuate de mișcări ale coloanei și cutiei toracice, inclusiv mișcările respiratorii, tusea etc.

Radiculitele și nevritele pot avea cauze infecțioase, toxice, dar cel mai adesea sunt de origine mecanică, prin compresii (osteofite, îngustări ale orificiilor de conjugare în spondiloză și deformări ale coloanei, hernieri ale nucleului pulpos al discului intervertebral - hernii de disc - în ambele cazuri cu inflamație secundară, metastaze neoplazice osoase) sau traumatisme ale nervilor sau rădăcinilor lor senzitive.

O durere nevralgică specifică este cea din zona zoster, datorată infecției ganglionului spinal cu virusul varicela-zoster. Infecția este latentă și devine evidentă în diverse condiții care scad rezistența organismului. Boala este caracterizată printr-o erupție veziculoasă care respectă strict traseul nervului afectat, de regulă una sau mai multe rădăcini învecinate. Extinderea erupției este variabilă, de la câteva buchete de vezicule în locurile de emergență ale ramurilor nervilor afectați, până la o erupție întinsă, cuprinzând întregul teritoriu cutanat. Nu depășește niciodată linia mediană și permite o delimitare didactică a dermatomelor. Durerea poate preceda și urma apariția erupției, poate fi foarte intensă, uneori cu caracter de arsură.

e. Durerile de origine mamară: inervația sânilui aparține în cea mai mare parte nervilor intercostali (2 - 6). Dintre aceștia, primii doi au conexiuni cu plexul brahial, ceea ce permite ca durerea să iradieze nu numai în spate, ci și în zona cervicală și pe marginea cubitală (ulnară) a membrului superior. Tegumentele sânilor, inclusiv mamelonul și areola au o inervație bogată ce permite o localizare exactă a durerii provocate de leziuni cutanate comune. Parenchimul mamar nu este sensibil la stimuli dureroși obișnuiți, dar răspunde cu durere la distensie și, ca la orice parenchim, inflamația crește sensibilitatea la durere, iar invazia nervilor prin procese patologice provoacă durere.

Bolile inflamatorii ale glandei mamare - mastitele - ce apar în perioada de alăptare sunt o cauză comună de durere în sân. Examenul local arată semne de inflamație.

Tumorile de sân, benigne sau maligne, sunt deseori nedureroase, dar pot provoca durere prin invazie a nervilor (cele maligne) sau prin distensie secundară.

Mastodinia este o durere cu dezvoltare progresivă, de lungă durată – ani, accentuată premenstrual, întâlnită în mastoza fibrochistică.

4.4.2.2. Dureri de origine respiratorie

Structurile respiratorii intratoracice sensibile la durere sunt traheea, bronhiile principale și pleura parietală; parenchimul pulmonar, bronhiile lobare și sublobare și pleura viscerală sunt insensibile.

a. Durerea traheobronșică: întâlnită în traheobronșita acută, este localizată în zona sternală superioară, fiind o durere profundă (de unde și denumirile retrosternală sau substernală), difuză, puțin intensă, resimțită ca o arsură, accentuată de tuse. Mai poate fi produsă de corpi străini aspirați (în special oase care rănesc mucoasa) și uneori de tumori.

b. Durerea pleurală este cea mai comună formă de durere în bolile aparatului respirator. Durerea pleurală este caracteristică (junghiul pleural), bine delimitată, intensă, cu caracter de înțepătură, uneori iradiind simetric în spate (transfixiant), deseori localizată submamelonar, accentuată de mișcările respiratorii, tuse și mișcări ale toracelui. Presiunea o accentuează, ceea ce determină deseori decubitul pe partea sănătoasă.

Se întâlnește în inflamațiile primitive pleurale (pleurite și pleurezii) și în bolile pulmonare care dau secundar inflamație pleurală (pneumonii, infarct pulmonar, pneumotorax spontan, invazie tumorală a pleurei parietale).

c. Durerea diafragmatică este un tip particular de durere pleurală, pleura diafragmatică centrală, ca și peritoneul corespunzător, fiind inervate senzitiv prin nervul frenic, iar cea periferică prin intercostali. Afectarea pleurei diafragmatice periferice dă durere pleurală comună. Afectarea pleurei sau peritoneului diafragmatic central dă o durere specifică, resimțită pe marginea anterioară a trapezului, supraclavicular. Pleurezia sau pleurita diafragmatică, abcesul subfrenic sunt cauze ale acestui tip de durere.

4.4.2.3. Dureri de origine cardiovasculară

a. Durerea miocardică ischemică (coronariană). Durerea de origine miocardică ischemică este, fără îndoială, una dintre cele mai importante și ilustrative dureri, importantă deoarece poate fi singura manifestare clinică a unei afecțiuni severe care pune viața în pericol și este astăzi tratabilă eficient și ilustrativă prin particularitățile sale.

Miocardul, ca de altfel orice mușchi ischemiat, atunci când nivelul activității depășește posibilitățile aportului de oxigen care să asigure metabo-

lismul aerob, intră în metabolism anaerob cu formare de metaboliți acizi (acizii lactic și piruvic), dezvoltare locală de acidoză și pierdere de potasiu din celule. Acești stimuli acționează asupra receptorilor vasculari și declanșează durerea. Persistența ischemiei poate duce la necroză musculară. Ischemierea simplă tranzitorie a miocardului este substratul anginei pectorale, iar necroza, substratul infarctului miocardic.

Pentru apariția durerii trebuie ca gradul de ischemie să depășească prin durată întinderea teritoriului ischemiat, iar intensitatea ischemiei, un anume prag (pragul ischemic). Acesta variază de la persoană la persoană și la aceeași persoană în cursul zilei în funcție de numeroși factori. De altfel, s-a dovedit că în dezvoltarea ischemiei durerea este un fenomen relativ tardiv. În provocarea de ischemie experimentală apar mai întâi (în primele fracțiuni de secundă) alterări ale funcției diastolice (relaxării) miocardice, apoi ale funcției sistolice (contractilității), după zeci de secunde ale electrocardiografei și, cel mai târziu, durerea. Astfel, episoade ischemice pot fi nedureroase.

Ischemia miocardică este în marea majoritate a cazurilor expresia unei obstrucții parțiale sau complete coronariene. Obstrucția parțială cu pierderea capacității de dilatare a coronarei limitează debitul coronarian și nu mai permite adaptarea acestuia la efort. Cum extracția de oxigen a miocardului este mare și nu poate fi crescută, singurul mecanism de adaptare a aportului de oxigen la efort este dilatarea vasculară. Pierderea acesteia duce la ischemie musculară miocardică. Obstrucția completă a unei artere coronare duce la necroza miocardului.

Cauza cea mai comună a leziunii coronariene este ateroscleroza, complicată sau nu cu tromboză parietală parțial sau total obstructivă. Tromboza este urmarea erodării sau fisurării și ulcerării unei plăci de aterom, cu degolirea conținutului lipidic și colagenului subendotelial trombogen.

Ischemia miocardică poate fi și expresia altor leziuni coronariene: congenitale, inflamatorii, obstrucții embolice etc., sau a unor creșteri brutale ale necesităților de oxigen (de exemplu, aritmii cu frecvență foarte mare). De asemenea, poate provoca ischemie sau contribui la agravarea ei un aport limitat de oxigen prin hipoxie sistemică sau anemie.

Inervația dureroasă cardiacă este purtată de fibre ale simpaticului cardiac corespunzător metamerelor C7 - T5, ceea ce va explica localizarea și iradierile durerii.

Indiferent că este expresia unei ischemii tranzitorii sau a uneia persistente, cu necroză, durerea miocardică ischemică are unele caractere comune distinctive.

Localizarea este în regiunea sternală superioară profundă (retrosternală), durerea fiind difuză pe o suprafață, nu într-un punct. De regulă, bolnavul indică durerea cu mâna sau pumnul, nu cu degetul. Durerea iradiază în ambii umeri, în membrele superioare pe marginea mediană până în ultimele două degete, mai frecvent în membrul superior stâng, dar posibil și numai în

cel drept. Durerea poate iradia în spate, subscapular sau interscapulovertebral stâng, în regiunea cervicală anterioară până în arcadele dentare sau în epigastriu. Nu iriază niciodată mai jos de ombilic. Durerea poate fi limitată la o zonă din cele de iradiere sau începe în aceste zone și converge către zona sternală. La același individ, durerea respectă același caracter ca localizare și iradiere.

Calitatea durerii ischemice miocardice este specifică, constrictivă (ca "o gheară, corset, strângere, menghină") sau compresivă (de "apăsare, greutate pe piept").

Durerea ischemică miocardică se însoțește de dispnee, anxietate, senzație de "moarte iminentă".

Celelalte caractere servesc diferențierii între durerea ischemiei tranzitorii – angina pectorală – și durerea necrozei – infarctul miocardic.

Criza de *angină de piept* este o durere cu durată de minute, nu fracțiuni de secundă și nu peste 20 minute. Ea apare la efort și emoții, în timpul efortului, indiferent că acesta este mers în pantă sau pe teren plat, alergat sau efort digestiv sau de alt tip, respectiv în timpul emoției pozitive sau negative și nu la un interval mai lung după acestea. Repausul duce la calmarea crizei. De asemenea, crizele pot fi provocate sau accentuate de frig.

O criză crește progresiv în intensitate, dacă a apărut în timpul efortului, obligând la oprirea acestuia, și apoi scade progresiv (caracter crescendo/descrescendo). Intensitatea crizei are mare variabilitate interindividuală și chiar la același individ, în funcție de intensitatea efortului.

Apariția acestui tip de criză caracterizează angina stabilă de efort, expresie a unei obstrucții coronariene fixe stabile.

Apariția crizei la eforturi minime, în repaus sau în cursul nopții caracterizează angina instabilă. Aceasta poate complica evoluția unei angine stabile, la care modifică, în sensul agravării, crizele preexistente, sau poate apărea de la început cu acest caracter. Un prim acces anginos trebuie interpretat până la clarificarea diagnosticului și evoluției ca *angină instabilă*. Angina instabilă presupune asocierea în mecanismul ischemiei a trombozei parțial obstructive și/sau a spasmului coronarian. Aceasta face ca evoluția să fie severă, către infarct miocardic, la 20-30% din cazuri.

Tot semnificație de *angină instabilă* are și angina care apare predominant în repaus și permite efortul (angina variantă Prinzmetal).

Durerea anginoasă cedează la administrarea de nitrați, cel mai frecvent nitroglicerina sublingual, dar posibil și izosorbid dinitrat în spray sau nitrit de amil inhalat. Efectul acestora este imediat, în primele 3-4 minute de la administrare.

Infarctul miocardic se caracterizează prin durere ce apare în repaus, uneori la un interval după un efort deosebit de intens, crește progresiv în intensitate în primele minute și apoi se menține peste 20-30 minute, de regulă câteva ore, rar peste 6-8, foarte rar peste 12 ore. Durerea are intensitate

variabilă interindividual, dar la același individ este mai intensă decât durerea anginoasă în caz că aceasta a preexistat.

Durerea de infarct se poate asocia, pe lângă dispnee și anxietate care pot apărea și în durerea anginoasă, cu fenomene vegetative, ca transpirații profuze, greață, vărsături.

Durerea de infarct nu este influențată de administrarea perlinguală de nitroglicerină și cedează, uneori parțial, la administrare de opiacee.

În concluzie, durerea anginoasă este o durere retrosternală constrictivă, cu iradierile specifice, cu durată de minute, sub (20), care apare în special la efort și emoții, dar poate apărea și în repaus și se poate asocia cu dispnee și anxietate. Durerea anginoasă cedează la oprirea efortului și la administrarea de nitroglicerină.

Durerea de infarct este tot retrosternală constrictivă, cu iradierile specifice, dar cu durată de peste (20) minute, la aceeași persoană, mai intensă, cu apariție în repaus, care nu cedează la nitroglicerină perlingual și se poate însoți și de fenomene vegetative (transpirații, greață, vărsături).

b. Durerea aortică. Structura dureroasă a aortei și arterelor mari este considerată tunica externă - adventicea, a cărei distensie ar fi la originea durerii aortice. Pentru a provoca durere, distensia trebuie să fie relativ brutală, distensiile lent progresive fiind nedureroase. Aorta ascendentă, crasa și porțiunea inițială a descendentei sunt inervate din aceleași metamere ca și cordul.

Tipică pentru durerea aortică este durerea din disecția de aortă (termen vechi, anevrismul disecant). Disecția de aortă înseamnă formarea unui fals canal în peretele aortic, în grosimea mediei, cu separarea către lumen a unei porțiuni din medie și a endarterei și către exterior a restului mediei și adventiceei. Falsul lumen poate apărea prin ruptură intimă și pătrunderea în grosimea peretelui a sângelui sub presiune, cu disecția peretelui sau prin for-marea inițială a unui hematom intramural care se rupe în lumen, cu pătrunderea secundară a sângelui sub presiune. În ambele cazuri, disecția are o poartă de intrare în medie. Ea poate fi circumferențială, realizând două tuburi concentrice - lumenul adevărat la interior și cel fals în afară - sau poate fi parțială, lumenul fals formând un traiect spiralat în jurul celui adevărat. În evoluție, după dezvoltarea pe o lungime variabilă a aortei, lumenul fals se poate redeschide în cel adevărat sau adventicea se poate rupe, cu deschiderea lumenului fals în țesutul periaortic sau într-o cavitate vecină (pericard, pleură). Evoluția este foarte gravă, deoarece în ultima variantă este urmată de deces, această variantă fiind și cea mai frecventă.

Durerea este foarte intensă dacă disecția începe în aorta ascendentă - cel mai frecvent, cu localizare toracică anterioară și iradiere către umeri, dar foarte rar în brațe. Pe măsură ce disecția înaintază, durerea o urmează către spate, interscapular și apoi către lombe. Intensitatea este foarte mare de la început și rămâne constantă pe tot parcursul evoluției, iar durata este pre-

lungită, ore sau zile, în funcție de evoluție. Deoarece disecția poate interesa și ramurile aortei, cu obstrucția lor, boala se poate complica cu infarct prin disecție coronară, ceea ce modifică unele caractere ale durerii prin asociere cu durerea coronariană.

Examenul obiectiv arată inegalitate a pulsului la nivele simetrice.

Distensia cronică a aortei, *anevrismul aortic*, care poate fi aterosclerotic (cel mai frecvent) sau luetic, este de regulă nedureros, dar în caz de distensie foarte mare poate provoca durere prin compresie a structurilor vecine sau eroziune osoasă.

c. *Durerea pericardică*. Pericardul este o structură cu inervație dureroasă săracă, pericardul visceral fiind insensibil, iar cel parietal sensibil dureros pe porțiuni limitate, mai ales cel diafragmatic și anterior.

Inflamația pericardică dă o durere relativ surdă, dar uneori destul de intensă, localizată toracic anterior și accentuată de mișcările respiratorii și relativ puțin de presiune. Durerea poate fi confundată cu cea ischemică miocardică, dar este continuă, provocată și/sau accentuată de mișcările trunchiului sau respirație. Durerea pericardică caracterizează inflamațiile pericardice – pericarditele – primare sau secundare.

4.4.2.4. *Dureri cu originea în alte organe mediastinale*

a. *Durerea esofagiană*. Se datorează distensiei cu contractură secundară a muscularej și/sau iritației mucoasei esofagiene. Inervația esofagului este dată tot de metamerele dorsale, ca și a celorlalte viscere toracice, ceea ce poate crea similitudini simptomatice și probleme diagnostice.

Inflamația mucoasei esofagiene generează o durere specifică cu caracter de arsură, numită ~~pirozis~~ pirozis. Acesta este resimțit retrosternal, deseori după alimentație, corespunzând regurgitării conținutului ~~gastric~~ în esofag. Prezența acidului gastric nu este obligatorie, pirozisul și iritația esofagiană ce îl provoacă putând apărea și la persoane cu anaciditate. În acest caz, elementul iritativ este conținutul biliar gastric și esofagita este urmarea refluxului biliar în stomac și apoi în esofag.

Odinofagia este un termen ce desemnează durerea la deglutiție. Această caracterizează esofagita acută prin ingestie de corp străini, substanțe iritative sau caustice, infecții acute, ca și esofagita cronică prin iritație (cel mai des, alcool sau fumat), post-acută sau complicând cancerul esofagian.

Durerea este intensă, localizată retrosternal sau în spate și provocată de deglutiție. Se poate însoți, ca și pirozisul, de alte simptome esofagiene, cum ar fi disfagia (dificultatea de a înghiți).

Spasmul difuz esofagian dă o durere similară, accentuată de alimentație și deglutiție.

Administrarea de nitroglicerină, prin efectul ei antispastic, poate calma durerea esofagiană.

b. Durerea mediastinală. Dezvoltarea de formațiuni tumorale mediastinale, inflamația mediastinală (mediastinita) sau emfizemul mediastinal (pătrunderea de aer în mediastin) dau o durere mai mult sau mai puțin intensă, localizată retrosternal de lungă durată, cu caracter opresiv.

Formațiunile apicale pulmonare (cancer pulmonar apical – sindromul Pancoast-Tobias) și mediastinale superioare pot da o durere relativ intensă, continuă, localizată în umăr și/sau subscapular și iradiere pe braț.

4.4.2.5. Concluzii

Durerile toracice viscerale prezintă multe caractere similare privind localizarea și iradierile, deoarece împart căi comune de transmitere și au deseori un caracter opresiv și de durere difuză. Ele diferă prin evoluția în timp și modul de provocare și calmare, ca și prin simptomele asociate. Durerile parietale toracice, prin localizare, pot avea similitudini cu cele viscerale, deși sunt mai bine localizate.

În aceste condiții, diagnosticul unei dureri toracice poate fi un demers dificil, care impune multă răbdare și o atentă analiză, atât a durerii însăși, cât și a simptomelor însoțitoare.

Acest demers este însă foarte important, dat fiind faptul că aceste dureri pot fi expresia, deseori unică, a unor boli foarte grave, care impun măsuri diagnostice și terapeutice foarte diferite.

4.4.3. Durerea abdominală

Durerea resimțită la nivelul abdomenului poate proveni, ca și durerea toracică, de la afectarea structurilor somatice sau cea a viscerelor.

Durerea somatică superficială sau profundă se aseamănă în mecanism și cauze cu durerea parietală toracică, respectând diferențele anatomice (de exemplu, durerea osoasă).

Durerea viscerală abdominală provine din structurile tubului digestiv și anexelor sale, din organele aparatului urinar și ale celui genital.

4.4.3.1. Inervația și mecanismele durerii viscerale abdominale

Peritoneul visceral, ca și celelalte seroase, nu are sensibilitate dureroasă, aceasta fiind limitată la peritoneul parietal. Durerea peritoneală, provenind din peritoneul parietal, se supune modelului durerii somatice profunde: este relativ bine delimitată, intensă, cu localizare care corespunde aproximativ zonei de proveniență a stimulului.

Viscerele abdominale cavitare sunt insensibile în condiții normale la stimulii dureroși comuni (mecanici, termici, chimici), dar devin dureroase în inflamație, răspunzând cu durere atât la stimuli obișnuiți, cât și la contracții ale peretelui. De asemenea, răspund cu durere la distensie sau contracții violente.

Durerea prin distensie și contracții este de tip colicativ, cu localizare și iradieri specifice fiecărui viscer, iar cea inflamatorie este profundă, prost delimitată, cu localizare și iradieri mai mult sau mai puțin specifice. Cele două tipuri de durere pot coexista.

Viscerele parenchimatose nu au inervație dureroasă decât în capsule. Acestea răspund cu durere la distensie. Durerea este de regulă moderată, profundă, prost delimitată, dar localizată în dreptul organului dureros, cu iradieri posibile în metamerele corespunzătoare.

4.4.3.2. Durerea peritoneală

Durerea peritoneală apare prin iritația sau inflamația peritoneului. Acestea sunt urmarea inflamației viscerelor subiacente ori perforației unui viscer cavitat sau, rareori, pot fi primitive. Durerea peritoneală este foarte intensă, localizată cât timp procesul inflamator este localizat, dar se generalizează odată cu întinderea iritației la întreaga cavitate. Localizarea se poate menține dacă se creează în timp aderențe peritoneale și peritoneoepiploice care permit localizarea procesului inflamator.

Durerea este accentuată de mișcările respiratorii și, din această cauză, involuntar, bolnavul nu mai mobilizează peretele abdominal sincron cu respirația. Mișcările trunchiului accentuează și ele durerea, determinând bolnavul să stea nemișcat. Un semn prețios, cu apariție precoce este durerea la relaxarea palpării (*semnul Blumberg*). Palparea abdominală este dureroasă în iritația peritoneală, dar, dacă la apăsare apare durerea, menținerea ulterioară a presiunii este puțin dureroasă. Ridicarea bruscă a presiunii (mâna care palpează) produce durere caracteristică, vie, în iritația peritoneală.

Palparea evidențiază și creșterea tonicității mușchilor abdominali până la contractură (*abdomen "de lemn"*) în peritonita generalizată constituită.

4.4.3.3. Dureri cu originea în tubul digestiv și glandele anexe

a. *Durerea gastroduodenală.* Durerea de origine gastrică este localizată în epigastriu, de obicei pe linia mediană în treimea ei superioară sau în stânga ei, fără iradieri. Acest tip de durere apare în gastrita acută și cronică și în ulcerul gastric. Durerea din ulcerul gastric se caracterizează prin apariția imediat după alimentație și cedare spontană la câteva ore după masă sau prin vărsătură.

Durerea *duodenală* este localizată tot median epigastric, mai jos decât cea gastrică (în treimea medie). Ulcerul duodenal se caracterizează prin acest tip de durere, cu o evoluție caracteristică în timp - mica și marea periodicitate. Mica periodicitate se referă la evoluția unui episod dureros. Acesta apare de regulă tardiv după masă (la 1-2 ore) și este calmat prin ingestia de alimente. Caracteristică este și durerea nocturnă, calmată de alimentație. Marea periodicitate se referă la evoluția pe termen lung, ulcerul fiind o boală cronică caracterizată, dacă nu este tratată, prin evoluție de ani. Episoade dureroase cu durată variabilă - zile sau săptămâni - sunt separate de perioade de acalmie de durată variabilă - săptămâni, luni, uneori ani. Apariția periodică de episoade dureroase constituie marea periodicitate. S-a afirmat apariția perioadelor dureroase mai frecvent primăvara și toamna, ceea ce nu corespunde întrutotul realității, asemenea episoade putând apărea în tot cursul anului.

* Durerea ulcerului duodenal se calmează prin vărsătură.

Durerea ulcerului duodenal nu iradiază, cu excepția apariției penetrației, complicație care constă în pătrunderea ulceratției în structuri învecinate (de exemplu, pancreas). În acest din urmă caz, durerea devine continuă, cu exacerbări postprandiale, mai intensă și poate iradia în spate, în dreptul vertebrei T10 (vertebra lui Boas).

Durerile ulceroase gastrică și duodenală prezintă, deci, o serie de similitudini de localizare și caracter, care fac diferențierea uneori dificilă, mai ales atunci când evoluția în timp nu este foarte clară.

(b) Durerea intestinală. Este tipic colicativă (de altfel, denumirea de colică provine de la durerea cu origine în colon). Localizarea ei depinde de segmentul intestinal interesat.

Durerea cu origine în *intestinul subțire* este resimțită periombilical, de regulă cea jejunală în zona superioară stângă, iar cea ileală în cea inferioară dreaptă.

Durerea *colonică* este localizată în jumătatea inferioară a abdomenului, în cadrul inferior drept, pentru cea cu origine în cecoascendent și în cel stâng, pentru cea cu origine în transvers și descendent.

Durerea *sigmoidiană* este resimțită deseori suprapubian și posterior (sacrat).

Durerile intestinale, indiferent de segmentul de origine, sunt accentuate de palparea zonei de proiecție a segmentului bolnav.

Apendicita acută dă inițial o durere localizată periombilical, care migrează ulterior în cadrul inferior drept, odată cu extinderea inflamației la peritoneu. Palparea fosei iliace drepte este dureroasă, cu izolarea unei zone limitate foarte sensibile - *punctul apendicular al lui McBurney* (la jumătatea distanței dintre ombilic și spina iliacă antero-superioară). Durerea poate fi accentuată prin palparea zonei apendicocecale pe un plan ferm, obținut prin contracția mușchiului psoas iliac. Se palpează fosa iliacă dreaptă și, menținând presiunea, se roagă bolnavul să ridice membrul inferior drept în extensie

deasupra planului patului. Accentuarea durerii sugerează iritația de origine apendiculară. Împingerea conținutului colonic înspre colonul drept prin palparea fosei iliace stângi provoacă și ea durere (semnul Rovsing).

O poziție anormală a apendicelui poate modifica aspectul durerii. Astfel, inflamația unui apendice retrocecal va da o durere resimțită în lombă, fără semne de iritație peritoneală.

Diverticulita colonică (inflamația unor diverticuli ai colonului, prezenți mai frecvent pe sigmoid) dă o durere în abdomenul inferior – hipogastru sau fosa iliacă stângă - similară celei apendiculare.

Obstrucția intestinală parțială dă un sindrom dureros caracteristic – *sindromul subocluziv (Konig)*, caracterizat prin durere intensă colicativă, care se calmează după emisie de gaze, scaun sau apariția unui zgomot hidroaeric intens. Aceste fenomene aparțin depășirii zonei de ocluzie parțială prin activitatea peristaltică intensă, dureroasă.

c. *Durerea biliară.* Durerea de origine biliară poate avea diverse caractere în funcție de substratul de producere. Este însă întotdeauna localizată în teritoriul T8 - 9, fiind resimțită în hipocondrul drept, baza hemitoracelui drept, putând iradia subscapular și uneori până în umărul drept.

Colica biliară caracterizează prezența de calculi în căile biliare. Este o durere intensă, colicativă, care apare la câteva ore după o masă mai abundentă, cu alimente colecistochinetice. Se însoțește de vărsături care nu o calmează.

Colecistita acută dă o durere intensă, continuă, uneori cu exacerbari colicative suprapuse, accentuată de palpare în hipocondrul drept, cu iradiere scapulară.

d. *Durerea hepatică.* Parenchimul hepatic este insensibil la durere, inervația dureroasă fiind limitată la capsula lui Glisson, care provoacă durere prin distindere. Durerea este surdă, difuză, în epigastru și hipocondrul drept, accentuată de percuția sau palparea organului mărit de volum. Se întâlnește în insuficiența cardiacă, hepatită etc. Mărirea progresivă, lentă în volum a ficatului (hepatopatii cronice, cancer) sau fibroza cu atrofie nu dau durere. Cancerul hepatic poate fi dureros când nodulii tumorali ating capsula.

e. *Durerea pancreatică.* Inflamația acută pancreatică, pancreatita acută, este una din marile urgențe abdominale. Se caracterizează printr-o durere foarte intensă epigastrică, continuă, cu iradiere în ambii hipocondrii, "în bară", uneori însă posibil numai într-un hipocondru.

Cancerul pancreatic poate da o durere difuză, prost localizată, în abdomenul superior, prin distensia capsulei sau o durere foarte intensă, cu aproximativ aceeași localizare, prin invazia plexului solar.

f. *Durerea splenică.* Este produsă tot de distensia capsulei, în măririle bruște de volum ale organului (staza). Durerea este puțin intensă, surdă, în hipocondrul drept. Iritarea peritoneului parietal suprasplenic poate da o durere

mai intensă, accentuată de respirație și mișcări (în infarctul sau abcesul splenic).

Durerea resimțită în hipocondrul drept care apare la efort, numită în popor "splenică", este datorată distensiei cu gaze a unghiului splenic al colonului.

4.4.3.4. Dureri de origine urogenitală

a. Durerea ureterală. Colica ureterală (greșit numită "renală") este o durere intensă, cu caracter colicativ, localizată în lombă, flanc și fosa iliacă de o parte. Durerea începe în lombă și apoi migrează în lungul traiectului ureteral până în organele genitale externe și rădăcina coapsei. Durerea se însoțește de agitație, simptome urinare, uneori de vărsături și pareză intestinală reflexă ce poate pune probleme de diagnostic diferențial cu o suferință digestivă. Caracteristică este agitația, bolnavul negăsindu-și o poziție antalgică. Colica ureterală apare prin trecerea prin ureter a unor elemente corpusculare (calculi, cheaguri, dopuri de puroi, vârf necrozat al papilelor renale).

(b) Durerea renală. Distensia bazinei sau capsulei renale dă o durere surdă, difuză, uneori intensă, în unghiul costovertebral, cu posibilitate de extindere în ultimul spațiu intercostal posterior. Apare în obstrucții ureterale, pielonefrita acută etc.

c. Durerea vezicală. Apare în inflamații ale vezicii urinare (cistite) sau prin distensie în retenția de urină (globul vezical). Este o durere suprapubică, intensă, cu senzație de micțiune imperioasă.

Leziuni ale trigonului vezical sau ale uretrei dau dureri resimțite în extremitatea distală a uretrei.

d. Durerea abdominală cu origine în organele genitale. Durerea uterină de naștere și durerile menstruale sunt dureri colicative cu localizare în abdomenul inferior, iradiere lombară, legate de respectivele fenomene fiziologice.

Sarcina tubară dă o durere colicativă în abdomenul inferior, apărută la o femeie tânără, cu absența menstruației în ultimele (1-2) luni. Este o urgență, deoarece anunță riscul de rupere a trompei uterine.

Bolile inflamatorii ale organelor genitale interne (salpingitele) dau dureri în abdomenul inferior, uneori cu iradiere pe fața internă a coapsei (teritoriul cutanat al nervului obturator), uneori cu semne de iritație peritoneală.

Cancerul genital feminin cu compresie pe nervul obturator poate da o durere similară.

Torsiunea de ovar dă o durere intensă, continuă, în fosa iliacă de partea afectată.

Durerea prostatică este resimțită în regiunea perineală și în coloana lombară inferioară și pretinde la diferențiere cu o durere spinală.

Durerea testiculară și epididimară este resimțită local (în scrot) și uneori iradiază în hipogastriu sau către lombe.

4.4.3.5. Dureri de origine nervoasă și alte dureri abdominale

O serie de afecțiuni generale cu interesare a sistemului nervos cuprind în tabloul clinic dureri abdominale, uneori intense, cu caracter colicativ, localizate epigastric sau difuze. Asemenea dureri pun probleme dificile de diagnostic diferențial, mai ales atunci când sunt manifestări dominante sau unice ale bolii respective.

Astfel, *porfiria acută intermitentă*, boală ereditară a metabolismului hemului, se caracterizează, pe lângă manifestări neuropsihice și erupție cutanată caracteristică, prin dureri abdominale intense, ce pot simula abdomenul acut.

Intoxicația saturnină (cu plumb) poate fi cauza colicii saturnine, intensă, cu localizare epigastrică.

Tabesul (luesul terțiar al sistemului nervos) cuprinde în tabloul clinic criza gastrică tabetică – durere intensă epigastrică, însoțită de vărsături.

Cetoacidoza diabetică poate fi cauza unor dureri abdominale difuze, predominant epigastrice, foarte intense, cu vărsături și dilatație gastrică.

Drepanocitoza (siclemia), anemie ereditară cu deformarea hematiilor în seceră la hipoxie, întâlnită la populația de origine africană, dă și dureri abdominale intense, posibil prin obstrucții în microcirculație.

Unele boli supradiafragmatice pot fi cauză de dureri abdominale:

- *pneumonia*, mai ales când interesează segmente pulmonare bazale, poate da dureri resimțite în hipocondru, iar la copii chiar în fosa iliacă. În aceste condiții, dacă afecțiunea este pulmonară dreaptă se pun probleme diagnostice diferențiale cu apendicita acută;

- *infarctul miocardic*, mai ales cel diafragmatic (inferior), poate da numai durere epigastrică. Aceasta poate asocia fenomene vegetative – vărsături – ceea ce complică diagnosticul.

Unele boli retroperitoneale și ale coloanei lombare pot fi sursa unor dureri abdominale continue, de intensitate variabilă, cu localizare segmentară.

4.4.3.6. Abdomenul acut

Prin abdomen acut se înțelege apariția brutală a unei dureri abdominale foarte intense, însoțită la palpare de contractură a musculaturii abdominale și cu prezența posibilă a altor simptome (vărsături, febră, șoc). În fapt, abdomenul acut definește apariția brutală a simptomatologiei unei reacții peritoneale acute. Problema care se pune în fața medicului examinator este a deciziei asupra necesității intervenției chirurgicale de urgență, deoarece deseori abdomenul acut este urmarea unei boli care impune soluția chirurgicală, fiind o urgență majoră.

Perforația unui viscer cavităar (ulcer perforat, neoplasm sau diverticul colic perforat), o inflamație acută (apendicită, colecistită), torsiunea cu ischemie

a unui organ (volvulus intestinal, torsiune de ovar), pancreatita acută hemoragică, ocluzia intestinală sunt cauze de abdomen acut chirurgical.

În același timp, dureri similare, cu reacție peritoneală, pot apărea și în afecțiuni medicale, în care intervenția chirurgicală poate reprezenta un risc suplimentar. Cetoacidoza diabetică, pancreatita edematoasă, colica ureterală sunt numai câteva exemple.

Diagnosticul trebuie făcut în timp scurt pentru a nu amâna o intervenție necesară și a nu asuma riscuri inutile. Diagnosticul cuprinde analiza durii și investigarea rapidă clinică și paraclinică.

4.4.4. Durerea lombară

Cauzele principale ale durerii lombare sunt suferințele coloanei vertebrale și ale aparatului vertebral musculoligamentar. Suferințele acestor structuri pot da dureri în toată zona dorsală a corpului, dar acestea sunt mai evidente, mai frecvente și mai intense la nivelul coloanei lombare, dată fiind mobilitatea și solicitarea mai mare a acesteia.

4.4.4.1. Substratul anatomic și funcțional

Axul trunchiului este reprezentat de coloana vertebrală. Structurile care suportă greutatea sunt corpurile vertebrale suprapuse și separate prin discurile intervertebrale. Discurile intervertebrale sunt compuse dintr-un nucleu pulpos elastic, înconjurat de un inel fibros puternic, inserat pe marginile corpurilor vertebrale. Nucleul pulpos încapsulat astfel și comprimat între corpurile vertebrale asigură o funcție de amortizare a șocurilor și permite mișcarea în toate planurile a corpurilor vertebrale între ele. Corpurile vertebrale sunt articulate prin intermediul arcurilor vertebrale prevăzute cu apofize articulare și sunt solidarizate de ligamentele intervertebrale. În canalul format de arcurile vertebrale – canalul rahidian – sunt adăpostite măduva rahidiană și nervii emergenți care îl părăsesc prin orificiile de conjugare dintre arcurile vertebrale.

Posterior de arcurile vertebrale, în jgheaburile simetrice formate de apofizele transversale, arcul vertebral și apofizele spinoase, se află mușchii posteriori ai trunchiului. Aceștia, prin contracția lor tonică, asigură menținerea posturii. Pe coloană se inseră și mușchii care asigură mișcarea segmentelor proximale ale membrilor.

Sensibilitatea dureroasă a acestor structuri este similară cu cea a altor segmente asemănătoare.

Periostul vertebral este bogat innervat, în timp ce corticala vertebrală și cavitatea medulară osoasă vertebrală sunt slab innervate. Ligamentele spinale

sunt bogat inervate, mușchii, tendoanele și articulațiile, similar cu cele din alte segmente.

4.4.4.2. Principalele cauze de durere lombară

a. *Dureri de origine osoasă. Fracturile și tasările vertebrale* dau durere prin iritarea periostului, formarea de hematoame subperiostice, întindere de ligamente, contractură musculară. Același mecanism îl recunosc și deplasările vertebrale – *spondilolistezis*.

Osteoporoza nu produce în sine durere, dar favorizează tasările și fracturile vertebrale la traumatisme minime.

Tumorile vertebrale – cel mai frecvent metastatice – dau dureri numai când se extind până la periost, când modifică statica coloanei sau când comprimă structuri nervoase, de aceea pot evolua multă vreme silențios.

Infecțiile osoase nespecifice – osteomielita – sau tuberculoase – *morbul Pott* – dau durere prin dezvoltare subperiostică și interesarea structurilor peri-vertebrale.

Durerile de origine osoasă sunt în general bine localizate, accentuate de percuția sau presiunea pe spinoasa vertebrei/vertebrelor afectate și de mișcările coloanei sau căratul de greutate.

b. *Dureri de origine discală și articulară.* Leziunile discale pot fi reprezentate numai de slăbiri ale inelului fibros, cu deplasarea nucleului pulpos din zona centrală a discului sau rupturi ale inelului fibros, cu hernierea nucleului pulpos în afara spațiului discal și compresie a structurilor învecinate. Dacă hernierea se face posterior, nucleul pulpos poate proemina în canalul rahidian și comprima măduva sau coada de cal, iar, dacă se face postero-lateral, poate apăsa un nerv vertebral. Durerea discală începe de regulă brusc, la o mișcare de ridicare sau torsiune a coloanei, este situată median, posterior și iriază pe traiectul sciatic în funcție de eventuala compresie radiculară. Afectarea radiculară poate fi dată de compresie directă, edem perilezional sau micșorarea găurii de conjugare prin deplasare vertebrală. Durerea este agravată de tuse și strănut și nu permite reluarea rectitudinii coloanei.

Uneori durerea poate avea un debut progresiv.

Leziunile inflamatorii articulare dau dureri la mobilizarea coloanei. Exemplul tipic este *spondilita anchilozantă*, boală cu substrat genetic, caracterizată prin inflamația articulațiilor vertebrale, începând de regulă cu articulațiile sacroiliace, cu anchiloza lor progresivă. Durerea este inițial mai intensă dimineața, în regiunea articulațiilor sacroiliace, lombar inferior, apoi se extinde progresiv, în ani și prin episoade repetate, până la a cuprinde întreaga coloană. În timp apare anchiloza, cu pierderea mobilității coloanei și, concomitent, diminuarea și apoi dispariția durerii.

*. Afectarea degenerativă a articulațiilor coloanei – *spondiloza* – cu dezvoltare de osteofite (producții osoase subperiostice marginale) și interesare

degenerativă a ligamentelor și cartilajelor articulare dă durere permanentă lombară (sau în alte segmente ale coloanei), accentuată de mișcări.

c. *Dureri de origine musculară.* Spasmul muscular indus de leziuni articulare sau vertebrale contribuie la durerea lombară (și vertebrală, în general).

Boli proprii musculare – supurații (abcese perivertebrale), inflamații aseptice în miozite, trichinoza – dau dureri paravertebrale uni- sau bilaterale, localizate (supurații) sau difuze.

Lumbago reprezintă o miofibrozită cu debut brusc, spasm muscular paravertebral, cu imobilizarea coloanei și durere intensă accentuată de mers.

4.4.4.3. Dureri viscerale iradiate lombar

Leziunile viscerale abdominale pot iradia lombar, cum cele ale viscerelor toracice pot iradia în regiunea vertebrală toracală. Rareori asemenea dureri pot fi resimțite numai lombar, dar nu sunt provocate sau accentuate de percuția sau compresia apofizelor spinoase, mers sau mișcările coloanei.

Durerile prin distensia capsulei renale sau colica ureterală se percep în flancuri, unghiul costovertebral posterior și pot iradia în lombe. Durerea strict lombară însă, ca și durerea lombară inferioară, nu sunt în general de origine renală.

Durerile biliare, din abcesul hepatic sau subdiafragmatic pot iradia posterior, în baza toracelui și regiunea scapulară.

Durerea ulcerosă, în penetrația pancreatică, poate iradia posterior în vertebra T10.

Pancreatita acută și disecția aortei abdominale dau durere intensă lombară.

Apendicita interesând un apendice cu localizare retrocecală dă durere laterovertebral, lombar drept.

Durerea de origine prostatică poate fi resimțită și lombar inferior, dar această localizare este foarte rar izolată. În concluzie, durerea strict localizată lombar este cu origine somatică profundă în aparatul musculoscheletic al coloanei. Dureri lombare de origine viscerală sunt de regulă iradiieri și sunt însoțite de simptome specifice.

4.4.5. Durerea extremităților

Durerile extremităților pot proveni din toate structurile componente.

Tegumentele au sensibilitate dureroasă superficială discriminativă, iar leziunile traumatiche sau inflamatorii la nivelul lor pot fi ușor localizate și prezintă practic întotdeauna modificări locale ce permit diagnosticul. Absența

modificărilor locale necesită cercetarea unei cauze de durere profundă sau iradiată.

Celelalte structuri somatice ale extremităților au inervație dureroasă: ligamente, tendoane, mușchi, fascii, articulații, periost.

a. *Dureri de origine osoasă.* Structura osoasă inervată dureros este periostul, țesutul osos neavând sensibilitate dureroasă, iar cavitățile medulare fiind foarte slab inervate dureros. Durerea osoasă provine deci din afectarea periostului prin inflamație, punere în tensiune sau lezare directă. Desigur, la geneza durerii în afecțiuni osoase pot contribui și structurile vecine leziunii (ligamente, articulații, nervi, mușchi), prin coafectare.

Durerea osoasă este profundă, relativ difuză, de intensitate variabilă cu leziunea care o produce.

Fracturile dau o durere intensă, locală, accentuată de mișcarea pasivă sau activă a segmentului și de încărcarea osului afectat. Segmentul cu fractură este deformat și local se observă echimoze de întinderi variabile. Durerea este datorată ruperii sau tensionării periostului (prin hematoma subperiostic sau deformare osoasă). Traumatismele fără fractură pot duce la apariția de hematoame subperiostice, care dau o durere surdă, difuză.

Infecțiile osoase (osteomielite) dau o durere profundă, prost localizată, a cărei intensitate variază cu viteza de dezvoltare a procesului infecțios (virulența germenului). Infecțiile cu germeni puțin virulenți nu dau durere sau dau o durere de mică intensitate (de exemplu, tuberculoza). Durerea se accentuează în clipa când procesul infecțios atinge periostul. Ruperea periostului și deschiderea infecției în țesuturile înconjurătoare duc la scăderea durerii prin detensionarea sa.

Tumorile osoase dau durere în clipa când pun în tensiune periostul, în funcție și de viteza de creștere. Tumorile benigne sau cu creștere lentă pot atinge dimensiuni mari fără a fi dureroase sau devin dureroase în momentul fracturii osului bolnav, iar tumorile cu creștere rapidă pot fi precoce dureroase.

Alte boli osoase, ca *boala Paget*, sau afectarea din hiperparatiroidism pot da dureri de mică intensitate, prin deformare și tensionare a periostului.

b. *Dureri de origine musculară.* Utilizarea intensă a unei grupe musculare neantrenate dă o durere surdă, difuză la nivelul grupe respective (febra musculară). Această durere apare la câteva ore după efort, atinge un maxim la 24-72 ore și apoi cedează progresiv.

Traumatismele musculare cu hematoma intramuscular dau o durere ce începe imediat după traumatism și durează până la resorbția hematomului. Durerea poate fi localizată sau cuprinde întreg membrul.

Rupturile musculare, care pot fi de fibre, corp muscular, tendon sau fascie, dau durere localizată, accentuată de palparea locului rupturii. În ruptura de fascie se palpează hernierea masei musculare în zona de ruptură, iar ruptura corpului muscular sau a tendonului dă impotență funcțională a mușchiului, cu contractură deasupra locului de ruptură.

Stările febrile pot da mialgii difuze, de intensitate moderată, interesând mai ales musculatura paravertebrală, dar și cea a membrilor (curbatură).

Miozita – inflamația musculară – dă durere ce poate fi resimțită în întregul segment, este accentuată de palpare și se însoțește de scăderea forței mușchiului interesat. Poate fi secundară unei infecții (exemplu, virus Cox-sackie) sau infestații (trichinoza) sau să intereseze mai multe grupe musculare (polimiozita), fiind o afectare sistemică autoimună (colagenoza) sau o manifestare paraneoplazică.

Ischemia musculară dă o durere caracteristică – claudicația intermitentă. Durerea este intensă, resimțită ca o cramă, în musculatura ischemiată. Ea apare în timpul efortului, de regulă la un nivel relativ constant de efort (de exemplu, după mers o distanță aproximativ constantă) și dispare în repaus. Durerea se însoțește de afectare funcțională a mușchiului (cu șchiopătare în cazul interesării membrului inferior). Poate fi datorată aterosclerozei obliterante sau unor afecțiuni inflamatorii ale arterelor (arterite). Localizarea masei musculare ischemiate indică locul obstrucției vasculare (deasupra originii arterei ce irigă grupul muscular interesat). Cel mai frecvent este afectat membrul inferior, în special gamba (obstrucție femurală), dar durerea poate apărea și la labă, coapsă sau fesă, la membrul superior sau la alte grupe musculare (exemplu, limba în arterita temporală).

c. *Dureri de origine articulară.* Toate structurile articulare, cu excepția cartilajului articular și a osului subiacent, sunt sensibile la durere. Aceasta poate fi provocată de tensiune (întindere), lezare traumatică, inflamație.

Durerile articulare pot interesa una sau mai multe articulații.

– *Traumatismele* interesează de regulă o singură articulație. Durerea este dată de întinderea structurilor articulare, cu sau fără ruptura lor și cu sau fără deplasare osoasă (entorsă sau luxație). Intensitatea și durata durerii depind de intensitatea traumatismului. Durerea este localizată, accentuată de utilizarea articulației și cu modificări locale (tumefacție, deformare).

– *Tumorile* cu interesare articulară sunt rare, dau dureri intense, accentuate de mișcare.

– *Infecțiile* pot interesa o singură articulație sau mai multe (mono- sau poliartrita septică).

Artrita septică este caracterizată prin durere intensă, uneori pulsatilă, care impune o poziție antalgică în care tensiunea din capsula articulară este minimă (pentru cot în extensie, pentru genunchi în semilegare). Durerea este accentuată de mișcare. Articulația este intens modificată inflamator, tumefiată, cu bombarea fundurilor de sac sinoviale, cu tegumentele supraiacente roșii și calde. În această categorie, artrita gonococică a fost relativ frecventă și poate apărea și astăzi, la 10-20 zile după infecție, în cadrul unei diseminări hematogene. Afectarea cotului este cea mai frecventă. Pot da artrite septice și alți germeni, cum ar fi stafilococul, pneumococul, meningococul. Cultura lichidului articular permite diagnosticul.

Tuberculoza poate interesa articulații, de regulă ca monoartrită. Extinderea articulară provine din osul învecinat (dintr-o metafiză cu creștere rapidă, bine vascularizată). Boala are o evoluție lentă, cu durere inițial puțin importantă, accentuată de mișcare sau sprijin în membrul bolnav. Tumefierea articulară poate fi importantă, dar semnele de inflamație sunt șterse, fără căldură sau roșeață (la genunchi se și numește "tumoră albă de genunchi").

– *Inflamațiile articulare aseptice* apar de regulă în afecțiuni sistemice, cu mecanism imun. Sunt în general poliartrite.

Reumatismul articular acut apare după o infecție streptococică și se caracterizează prin afectarea inflamatorie a uneia sau mai multor articulații, de regulă mari. Articulațiile sunt foarte dureroase, cu modificări inflamatorii importante. Fenomenele inflamatorii se dezvoltă rapid și cedează după câteva zile în articulațiile inițial afectate, pentru a apărea la alte articulații, artrita având astfel un caracter "migrator" foarte specific. Vindecarea se face fără sechele articulare. Importantă este afectarea endocardică, inițial de obicei puțin aparentă simptomatic, dar severă prin sechelele valvulare cardiace pe care le produce.

Poliartrita reumatoidă (artrita reumatoidă sau poliartrita cronică evolutivă) este o boală cronică de natură imună, ce evoluează în pusee artritice repetate care duc la deformări articulare. Sunt interesate în special articulațiile mici, asimetric. Durerea nu este foarte intensă, este mai intensă dimineata, cu redoare articulară și este accentuată de mișcare. Articulațiile sunt tumefiate, cu deformări caracteristice și semne inflamatorii moderate. Sunt prinse articulațiile interfalangiene proximale (degete "în fus"), metacarpiene, carpiene și radiocarpene (deviație ulnară a mâinii și degetelor), similarele de la membrul inferior și orice alte articulații. Se descriu diferite forme clinice, cu diferențe de aspect semiotic.

Artrita gutoasă este o inflamație datorată depunerii articulare și periarticulare a cristalelor de acid uric. Poate interesa orice articulație, dar afectează mai frecvent și caracteristic articulația metatarsofalangiană a halucelui. Deseori, după o masă copioasă, se dezvoltă brusc, în câteva ore o artrită cu fenomene inflamatorii intense și foarte dureroasă (și la atingeri minime). În câteva zile fenomenele cedează fără sechele, pentru a reapărea după un interval variabil (uneori ani) la aceeași sau la o altă articulație.

– *Artrozele* sunt boli articulare degenerative, prin uzură de vârstă. Se caracterizează prin proliferări osoase marginale (osteofite), deformări secundare articulare, degenerare a cartilajului articular. Durerea se datorește tensiunilor ligamentare și ale capsulei articulare, este legată de efort, mobilizarea sau încărcarea articulației.

– *Artropatia neuropatică* (articulația Charcot) apare în afectarea fibrelor sensibilității proprioceptive (exemplu, lues), este de regulă nedureroasă, dar poate fi la originea unui disconfort articular. Articulația este mult mărită de volum, hipermobilă.

(d) Dureri de origine vasculară. La paragraful privind durerea musculară a fost descrisă durerea prin obstrucție arterială parțială (claudicația intermitentă). O obstrucție mai importantă duce la apariția unei dureri permanente, în întreaga extremitate afectată, uneori diminuând la menținerea membrului în poziție declivă.

Obstrucția completă, acută, a arterei (embolie, tromboză) dă o durere violentă, în întreg membrul afectat, cu pareză musculară, paloare și răcire a extremității. Dacă nu se realizează repermeabilizarea vasului în 6 ore de la obstrucție, apare necroza extremității.

Sindromul Raynaud se caracterizează prin dureri și parestezii în degete la expunerea la frig, secundare unui spasm vascular prelungit, cu paloare a extremității degetelor, urmat de vasodilatație paralică.

Flebitele superficiale dau durere localizată în lungul cordonului venos inflammat, iar cele profunde o durere surdă, difuză în masa musculară a membrului afectat, accentuată de compresia musculară și, în flebita profundă gambieră, de dorsiflexia piciorului (manevra Homans). Această manevră nu este însă nici specifică, nici sensibilă.

Varicele membrelor inferioare pot fi la originea unei dureri de mică intensitate, resimțită ca o greutate în membrele inferioare, mai ales după ortostatism prelungit.

e. Dureri de origine nervoasă. Durerile de origine nervoasă resimțite în membre se pot datora leziunii sistemului nervos la orice nivel.

- Dureri centrale se întâlnesc în sindromul talamic. (Afectarea într-un accident vascular a talamusului dă inițial o pierdere a sensibilității, urmată de disestezie, respectiv de perceperea ca extrem de dureroase a unor stimulări minore (atingerea cearceafului, mișcare de aer etc.).

- Leziuni radiculare și ale plexurilor brahial și lombosacrat dau dureri în teritoriul rădăcinilor sau nervilor afectați, cu parestezii și deficiențe motorii concomitente. Durerile sunt accentuate de manevre care cresc tensiunea asupra rădăcinilor spinale, cum ar fi tusea, strănutul sau ridicarea pasivă a membrului inferior în extensie (manevra Lasegue). Chiar dacă durerea este unilaterală, manevra Lasegue este pozitivă când este efectuată la ambele membre inferioare, dar la o ridicare mai puțin amplă de partea dureroasă.

Cea mai comună cauză de sindrom radicular este hernia de disc. Se întâlnește mai frecvent la coloana lombară, interesând discurile L4-L5, L5-S1 și L3-L4, în această ordine de frecvență, și la coloana cervicală, interesând ultimele două discuri.

Interesarea discului L3-4 dă durere lombară cu iradiere în coapsă, anterior și diminuare a reflexului rotulian, cea L4-5 durere pe fața posterioară a membrului inferior și pe fața dorsală a labei, cu scăderea forței dorsiflexorilor labei, iar cea L5-S1 pe fața posterioară a membrului inferior și laterală a labei, cu diminuarea reflexului ahilian.

Traumatismele și fracturile coloanei, ca și modificările spondiloze pot da dureri radiculare.

Metastazele neoplazice (prostată, sân, plămân, rinichi), ca și tumorile primitive (neurofibroame, meningioame etc.) dau prin compresie și iritare sindroame dureroase radiculare.

Plexul brahial (format din rădăcinile C4-T1) are o localizare relativ expusă pe fața anterioară a musculaturii paravertebrale, traversează domul pleural și pătrunde în axilă printre coasta 1 și claviculă. Durerea în afectarea plexului brahial este intensă, inițial limitată la teritoriul rădăcinilor afectate, dar putând cuprinde tot membrul superior, accentuată de mișcările umărului. Poate apărea după traumatisme ale umărului, în tumori primare (de vârf pulmonar – sindromul Pancoast-Tobias) sau secundare (metastaze ganglionare) și în malformații (coasta cervicală).

Plexul lombar este mai protejat prin poziție, mai puțin expus la traumatisme, dar poate fi afectat în neoplasme invazive de bazin (rectosigmoidiene, vezicale, uterine, prostate).

– Leziunile nervilor periferici pot interesa un nerv (mononevrite) sau pot fi difuze (polinevrite). Se descrie și mononevrita multiplex, în care sunt afectați prin leziuni izolate mai mulți nervi din teritorii diferite.

Durerile nevritice sunt localizate în teritoriul de distribuție al nervului afectat, au deseori caracter de arsură și sunt însoțite de paretezii în același teritoriu. Durerile polinevritice sunt localizate distal, simetric, mai frecvent la membrele inferioare, însoțite de paretezii și accentuate de compresia maselor musculare distale (gambiere).

Nevrite pot să apară posttraumatic, prin compresie, postinfecțios.

Polinevritele pot apărea în diabet, alcoolism, carente vitaminice, paraneoplazice, toxice.

5. DISPNEEA

5.1. DEFINIȚIE - TERMINOLOGIE - GENERALITĂȚI

Def 1" Dispneea se definește ca percepția conștientă, neplăcută, a efortului respirator.

Respirația normală este un act reflex inconștient condus de centrul din trunchiul cerebral, dar aflat sub o puternică influență corticală, deoarece foarte multe activități conștiente depind de modificări ale respirației (vorbit, cântat etc.).

O persoană normală în timpul efortului își modifică reflex amplitudinea și frecvența respiratorie. După un anumit nivel de efort, variabil de la o persoană la alta în funcție de antrenamentul fizic, efortul respirator devine conștient, dar nu neplăcut, fiind considerat proporțional cu efortul. La depășirea unui prag superior de efort, actul respirator poate deveni neplăcut conștient, deci poate apărea dispneea.

Dispneea este, deci, o percepție strict subiectivă, neplăcută, a unui efort respirator resimțit ca intens și disproporționat cu activitatea care îl determină.

Modul în care bolnavii descriu existența dispneei este variabil, fiind des folosite expresii ca: "nu îmi ajunge aerul", "am respirația grea", "mă sufoc", "am năduf", "obosesc" sau altele similare.

Doi dintre acești termeni trebuie comentați și precizați, având semnificații medicale deosebite.

Oboseala sau astenia este o senzație în accepție medicală diferită de dispnee. Astenia denotă o incapacitate fizică de efort, fără dificultate respiratorie. Ea poate să apară în boli neuromusculare (miastenia gravis, miopatii), insuficiență corticosuprarenală, boli psihice. Astenie apare și în insuficiența cardiacă secundară scăderii debitului cardiac, ca un simptom distinct de dispnee. Cum semnificația și atitudinea terapeutică față de cele două simptome sunt diferite, ele trebuie diferențiate anamnestic. Dacă bolnavul afirmă că "obosește la eforturi mici", trebuie rugat să precizeze dacă oboseala este o "lipsă de aer" (adică dispnee) sau "oboseală musculară" (astenie).

Sufocarea, în sens medical, este un termen rezervat împiedicării schimbărilor gazoase la nivel pulmonar, prin împiedicarea circulației aerului în căile respiratorii (strangulare, obstrucție a căilor respiratorii prin traumatism, edem

glotic etc.) sau prezența de lichid în spațiile aeriene (încerc, edem pulmonar). Evident, în toate aceste cazuri există dispnee extremă, dar nu orice dispnee comportă sufocare. În situația în care bolnavul descrie dispneea ca "sufocare", consemnarea în documentul medical se face sub termenul corect de dispnee.

Este admis și uneori este util ca în anamneză să se menționeze ca citat (între ghilimele) și termenii folosiți de bolnav.

De regulă, dispneea poate apărea în anumite condiții și se însoțește de modificări obiective ale respirației, care au dus la aparitia unei terminologii specifice.

- Dispneea de efort este termenul ce desemnează dispneea comună, care apare sau se accentuează, indiferent de cauză, în timpul efortului. Simpla mențiune a existenței dispneei de efort este insuficientă (orice dispnee se accentuează la efort), de aceea trebuie precizat gradul de efort la care apare dispneea și eventual menționat efortul posibil anterior îmbolnăvirii la care bolnavul nu se consideră dispneic. Gradul de efort la care apare dispneea este de regulă proporțional cu gradul afectării funcționale determinate de boala cauzală, deci cu gravitatea acesteia. De aceea, sunt uzuale clasificări ale gravității unor boli în funcție de efortul producător de dispnee, cu toate limitările lor subiective.

- Dispneea de repaus este dispneea resimțită și în timpul repausului.

- Dispneea de decubit este dispneea resimțită în poziția culcat.

- Ortopneea desemnează situația în care bolnavul este obligat să asume poziția șezând pentru a putea respira fără efort sau cu efort minim. Apare în boli cardiace sau pulmonare. Ortopneea instantanee, adică imposibilitatea imediată de a respira în poziția culcat, este rară și apare în paralizia diafragmatică bilaterală prin compresia plămânului de masa viscerală abdominală în această poziție. În celelalte cazuri, ortopneea apare la un interval mai mult sau mai puțin lung după asumarea poziției culcat.

- Trepopneea desemnează imposibilitatea de a menține din cauza dispneei decubitul lateral (aparitia dispneei în decubit lateral). Apare în pleurezii masive și foarte rar în boli cardiace.

- Platipneea desemnează dispneea în poziție ortostatică, care se ameliorează în decubit. Este rară și apare în paralizia diafragmatică.

- Tahipneea desemnează creșterea frecvenței respiratorii (normal 15-18 respirații/min), iar hiperpneea, creșterea amplitudinii respiratorii. În practica uzuală acești termeni sunt deseori considerați, deși incorect, ca fiind echivalenți.

- Bradipneea este scăderea frecvenței respiratorii.

5.2. BAZELE FIZIOLOGICE ȘI MECANISMELE DISPNEEI

Dispneea apare în foarte diferite afecțiuni și încercarea de a găsi un mechanism comun, unic, de apariție a sa nu a avut succes și nu este nici logică.

În geneza ei intervin însă aparatur ventilator, cu mecanica și reglarea ventilației, precizarea unor aspecte legate de acestea fiind esențială în înțelegerea dispneei.

5.2.1. Ventilația

Mentținerea compoziției aerului alveolar și, implicit, a schimburilor gazoase normale, este asigurată de activitatea ventilatorie, respectiv de expansiunea și retracția cutiei toracice. Această activitate este investigată prin spirometrie, metodă ce evaluează mecanica respiratorie.

În inspirație, contractia mușchilor inspiratori, în primul rând diafragma, învinge rezistența elastică a plămânului și cutiei toracice și expansionează plămânul. Revenirea elastică, ajutată uneori de activitatea compresivă a mușchilor expiratori, elimină din plămâni aerul pătruns în inspirație.

Volumul de aer transportat la o respirație normală – volumul curent – este de aproximativ 500 ml.

Din volumul curent, numai o parte servește schimbului gazos. O parte (cca 100-150 ml la normali) reprezintă spațiul mort, respectiv aerul din căile respiratorii de la nazofaringe până la bronhiiolele nerespiratorii. În condiții de boală se adaugă și aerul care ventilează teritorii neperfuzate, care nu participă la schimbul gazos.

Față de volumul curent, o respirație de profunzime maximă adaugă un volum de aer – volumul rezervei inspiratorii – și o expirație forțată elimină un volum suplimentar – volumul rezervei expiratorii. Cantitatea de aer eliminată din plămân printr-o expirație forțată, după o inspirație maximă reprezintă capacitatea vitală. Capacitatea vitală este mai mică decât capacitatea totală a sistemului respirator, deoarece după o expirație forțată în plămân și căile aeriene rămâne o cantitate de aer numită volum rezidual. Volumul rezidual și volumul rezervei expiratorii, respectiv cantitatea de aer rămasă în plămân la sfârșitul unei expirații normale, formează capacitatea reziduală funcțională (fig 5.1).

Posibilitatea aparatului respirator de a asigura ventilația poate fi apreciată global prin măsurarea capacității ventilatorii maxime, respectiv volumul maxim de aer care poate fi respirat voluntar într-un minut.

Volumele și capacitățile ventilatorii variază cu vârsta, sexul și dezvoltarea corporală.

Fluxul ventilator (viteza de circulație a aerului) este apreciat prin determinarea volumului expirator maxim în prima secundă, respectiv a volumului de aer expirat printr-o respirație forțată care urmează unui inspir maxim. El se raportează la capacitatea vitală, o persoană normală putând expira 80% din capacitatea vitală în prima secundă a unui expir forțat. Se mai pot determina și alți indici de flux, cum ar fi volumul expirator maxim în 0,5 și 3 secunde, fluxul

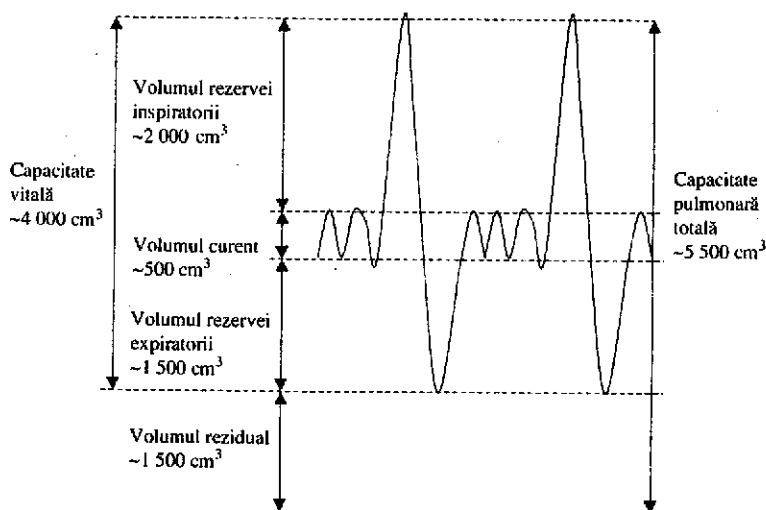


Fig. 5.1 – Volumele și capacitățile pulmonare.

medioexpirator maxim (fluxul raportat la 1 secundă între 25 și 75% din capacitatea vitală), dar informația utilă adusă de aceștia este limitată.

Capacitatea ventilatorie maximă calculată este, la un individ normal, mai mare decât ventilația reală din timpul unui efort maximal sau din stimulare respiratorie maximală cu CO_2 , ceea ce denotă că aparatul respirator normal are o capacitate funcțională ce depășește nevoile de efort ale organismului.

Funcționarea eficientă a aparatului ventilator depinde de:

- integritatea, mobilitatea și rezistența elastică a cutiei toracice,
- capacitatea funcțională normală a diafragmului și celorlalți mușchi respiratori,
- integritatea funcțională a aparatului de coordonare nervoasă a respirației,
- permeabilitatea și calibrul căilor aeriene extra- și intrapulmonare,
- rezistența elastică a plămânilor și pleurei.

Modificarea oricărui din acești parametri afectează capacitatea ventilatorie și, implicit, poate fi la originea dispneei. În bolile pulmonare (și la persoanele normale), dispneea apare la eforturi care necesită o ventilație reprezentând 30-40% din capacitatea ventilatorie maximă. Această constatare nu este însă valabilă în toate bolile pulmonare ce produc dispnee și nici în cele cardiace.

Actul respirator presupune efort muscular – *lucrul mecanic*. Acesta este mic în timpul respirației normale de repaus (0,4-0,5 kg/min), dar crește odată cu creșterea ventilației, ajungând în ventilație maximă la aproximativ 270 kg/min. În cursul respirației normale, 63% din efortul respirator se consumă pe învingerea rezistenței elastice a plămânilor și cutiei toracice, 29% pe învingerea rezistenței la flux în căile aeriene și 8% pe deformarea țesuturilor. La creșterea frecvenței respiratorii, procentul consumat în învingerea rezistenței la flux în căile aeriene crește, ceea ce înseamnă că pentru fiecare grad de creș-

tere a ventilației există un raport optim între amplitudine și frecvența respiratorie, care să permită o eficiență maximă.

Scăderea complianței pulmonare (creșterea rezistenței la distensie), obstrucția parțială a căilor respiratorii, deformările cutiei toracice, obezitatea cresc lucrul mecanic muscular pentru aceeași performanță ventilatorie. Creșterea lucrului mecanic muscular presupune creșterea costului în oxigen al activității respiratorii, respectiv a procentului din oxigenul inspirat consumat pentru respirație.

Nu s-a putut constata însă o corelație între apariția dispneei și lucrul mecanic respirator sau costul în oxigen al respirației.

Reglarea respirației este controlată de un mecanism nervos complex, al cărui centru este localizat bulbopontin. În bulb se află centrul inspirator și expirator, ai căror neuroni inervează motor mușchii respectivi, iar în punte – centrul pneumotaxic de integrare.

Aferențele către centrul respirator sunt de natură variată și provin din surse diferite.

a. Aferențe chimice. Creșterea concentrației bioxidului de carbon este un puternic stimulant al centrului respirator (poate cel mai puternic). O creștere cu 1,5 mmHg la presiunii parțiale a CO_2 în sângele arterial (față de 40 mmHg normal) duce la dublarea ventilației. Creșterea ventilației este corelată liniar cu presiunea parțială a bioxidului de carbon până la respirația unei concentrații de 9%, când apare o diminuare bruscă a respirației. Sediul monitorizării presiunii parțiale a bioxidului de carbon este în centrul respirator.

Aciditatea sanguină este un alt stimulent al centrului respirator, scăderea pH-ului determinând creșterea amplitudinii respiratorii.

Scăderea presiunii parțiale a oxigenului arterial stimulează respirația, centrul de monitorizare fiind receptorii aortici și carotidieni. Efectul hipoxemiei este mai puțin evident decât al hipercapniei, stimularea respiratorie apărând la scăderi ale presiunii parțiale arteriale sub 65 mmHg, față de 95 mmHg normal. Efectul hipoxemiei este evident după diminuarea stimulării prin depășirea pragului de hipercapnie.

b. Aferențe mecanice. Distensia parenchimului pulmonar reprezintă stimulul fiziologic al opririi inspirației și declanșării expirației (reflexele Hering și Breuer). Acest mecanism intervine probabil în reglarea fină a frecvenței respiratorii, cu adoptarea reflexă a frecvenței, care presupune lucru mecanic minim la un grad de ventilație dat.

c. Aferențe corticale. Diferite activități presupun influențarea superioară a respirației. Astfel, mâncatul și băutul (deglutiția), ca acte parțial reflexe, sau vorbitul și cântatul, ca acte strict voliționale, presupun modificarea respirației. Comenzi corticale pot induce hiperpnee voluntară, iar emoțiile influențează ritmul și amplitudinea respirației. Durerea de orice cauză influențează și ea activitatea ventilatorie.

Dată fiind complexitatea fiziologică a actului ventilator, multitudinea factorilor care îl pot influența, apariția dispneei, adică perceperea conștientă și neplăcută a actului respirator, nu poate fi corelată cu un singur parametru, nu

poate corespunde unui singur mecanism. Dispneea reprezintă ca element comun perceperea unui efort disproporționat al musculaturii respiratorii față de eficiența respirației și tensiunile tisulare realizate.

5.3. CAUZELE DISPNEEI

Dispneea poate apărea în diferite suferințe care impun un efort respirator disproporționat.

Principalele cauze de dispnee sunt:

A. Boli ale aparatului respirator:

- Boli ale căilor respiratorii:
 - obstrucția căilor aeriene extrapulmonare (laringe, trahee, bronhii principale);
 - obstrucția căilor aeriene intrapulmonare.

- Boli pulmonare:

- emfizem pulmonar;
- boli cu condensare a parenchimului pulmonar (pneumonii, cancer, infarct pulmonar);
- fibroze pulmonare și pneumopatii interstițiale.

- Boli pleurale:

- pleurezii;
- pneumotorax;
- pahipleurită.

- Boli ale cutiei toracice:

- deformări toracice;
- fracturi costale cu volet;
- paralizii sau hernii diafragmatice.

- Tulburări neurologice ale reglării respirației.

B. Boli ale aparatului cardiovascular:

- Insuficiența cardiacă stângă.

- Alte boli cardiovasculare – stenoza pulmonară, boli congenitale cianogene.

(C) Sindroame anemice.

(D) Boli neuropsihice.

Roz.

5.4. PRINCIPALELE TIPURI CLINICE DE DISPNEE

Analiza clinică a dispneei presupune identificarea unor caractere specifice care să permită presupunerea mecanismului clinic și deci să îndrume investigația diagnostică. Acestea sunt:

- a - condițiile de apariție,
- b - modalitățile de agravare sau calmare (exemplu, poziție),
- c - timpul respirator afectat predominant - inspirul sau expirul,
- d - modificarea obiectivă a ritmului respirator în dispnee - bradi- sau tahipnee,
- e - eventualele elemente însoțitoare ale dispneei.

În ceea ce privește timpul respirator afectat, dispneea poate fi inspiratorie, expiratorie sau mixtă. Uneori, bolnavii pot identifica timpul respirator afectat ("este mai greu să tragă aer în piept sau să-l dea afară"), dar, deseori, numai observația directă sau imitarea unui tip de dispnee probabil poate permite discriminarea timpului afectat.

Modificarea ritmului respirator presupune observarea directă a bolnavului în timpul unei crize de dispnee, aceasta fiind clasificată în dispnee cu bradipnee sau cu tahipnee.

5.4.1. Dispneea din afecțiunile respiratorii

a. Obstrucția parțială a căilor respiratorii mari subfaringiene - laringe, trahee, bronhii pulmonare - dă un tip caracteristic de dispnee. Aceasta este o bradipnee inspiratorie însoțită deseori de tiraj și cornaj. Bolnavul resimte, deci, dificultate în inspirație și respiră rar. Tirajul se definește ca aspirarea părților moi toracice în timpul inspirului, manifestată prin deprimarea fosei supraster-nale, a foselor supra- și subclaviculare, a spațiilor intercostale și a epigastrului superior. Cornajul este un zgomot caracteristic, aspirativ în inspir.

Obstrucția căilor aeriene extrapulmonare face ca în timpul inspirației presiunea negativă din torace (spațiul pleural) să crească foarte mult, ceea ce explică tirajul. Cornajul este dat de vibrația coloanei de aer la trecerea prin zona parțial obstruată.

Acest tip de dispnee se întâlnește cu dezvoltare acută în edemul laringian, laringita acută infecțioasă (exemplu, în crupul difteric), aspirația de corpi străini și cu dezvoltare cronică, progresivă în cancerul laringian, cancerul sau compresia externă a traheei sau a unei bronhii principale, traheomalacie.

b. Obstrucția căilor respiratorii mijlocii și mici intrapulmonare produce dispnee expiratorie, cu bradipnee, dar uneori și cu tahipnee, deseori însoțită de "wheezing". Acest termen anglo-saxon, intrat ca atare în terminologia medicală românească, desemnează un zgomot șuierător caracteristic, audibil la distanță și care apare numai în expir. Traducerea acceptabilă românească ar fi "șuierat expirator" sau "expir șuierător sau zgomotos".

Căile aeriene intrapulmonare suferă în mod normal o modificare de calibru în timpii respiratori, respectiv sunt dilatate în inspir, prin tracțiunea elastică asupra pereților lor determinată de presiunea negativă pleurală și expansiunea pulmonară, și sunt comprimate în expir, prin retracția plămânului și presiunea pozitivă pleurală. În mod normal, fluxul aerian este mai puternic în

inspir, care este mai scurt din punct de vedere mecanic, și este mai lent în expir, timp pasiv și de durată mai lungă. Astfel, modificarea calibrului bronșic coincide cu viteza de flux și nu se produc turbulență și zgomot respirator.

Afecțiunile bronșice determină o micșorare de calibru bronșic prin edem, secreții și spasm muscular. Cum suprafața de secțiune circulară a bronhiilor este proporțională cu pătratul razei, o mică reducere a razei prin îngroșarea peretelui va duce la o importantă reducere a calibrului, și aceasta va fi mai importantă în expir prin compresia fiziologică a bronhiilor. Astfel se explică și caracterul expirator al dispneei și wheezingul ce o însoțește.

Acest tip de dispnee apare acut și caracterizează criza de astm bronșic și apare cronic, putând fi permanent în bronșita cronică obstructivă și emfizemul pulmonar.

c. Bolile pulmonare acute – pneumonii și bronhopneumonii, pneumopatii interstițiale și fibroze pulmonare, embolii pulmonare, pneumotorax, pleurezii importante – sunt la originea unei dispnei inspiratorii sau mixte cu polipnee. Aceasta poate fi acută și foarte severă în bronhopneumonii, pneumotorax, embolii pulmonare. În acestea din urmă se însoțește de anxietate extremă. În toate situațiile menționate, dispneea face parte din tabloul clinic al bolii respective, fiind însoțită de simptome specifice (de exemplu, în pneumonie sau bronhopneumonie, de febră și junghi).

5.4.2. Dispneea din bolile cardiace

Dispneea este principalul simptom al insuficienței cardiace stângi. Incapacitatea ventriculului stâng de a trimite în circulația sistemică debitul necesar la o presiune de umplere normală definește insuficiența cardiacă stângă. Aceasta poate fi expresia unei scăderi a forței de contracție a ventriculului (prin boala primitivă sau secundară a miocardului sau prin reducerea masei miocardice), a unei umpleri deficitare prin baraj mecanic (stenoză mitrală, mixom atrial), a unei incapacități de preluare a întoarcerii venoase pulmonare prin scurtarea diastolei (tahicardii cu frecvența foarte ridicată). În oricare din aceste cauze apare o creștere de presiune în atrul stâng, reprezentând fie urmarea barajului mecanic sau scurtării diastolei, fie o încercare de compensare prin legea lui Starling sau rezultatul scăderii distensibilității ventriculare (compliancei). Creșterea de presiune din atrul stâng se transmite în venele pulmonare, determinând stază cu distensia acestora. Dacă creșterea depășește anumite limite, apar edem interstițial pulmonar și ulterior transvazare a lichidului interstițial în alveole (edem pulmonar).

Staza venoasă pulmonară cu sau fără edem interstițial și/sau alveolar scade complianța pulmonară (crește rigiditatea pulmonară) și, în acest fel, crește efortul respirator, modificare resimțită ca dispnee.

Dispneea cardiacă este caracteristic o dispnee inspiratorie cu polipnee.

Dispneea cardiacă este inițial legată strict de efort. În funcție de gradul de efort la care apare dispneea, Asociația de cardiologie din New York (New York Heart Association – NYHA) a propus o clasificare a insuficienței cardiace în 4 grade:

- 1 – gradul I NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi mari;
- 2 – gradul II NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi ale vieții profesionale;
- 3 – gradul III NYHA – cardiopatie cu dispnee la eforturi mici ale vieții curente;
- 4 – gradul IV NYHA – cardiopatie cu dispnee în repaus.

Deși această clasificare este deosebit de subiectivă, ea și-a dovedit utilitatea practică și este în uz și astăzi. Observând o oarecare discrepanță posibilă între semnele obiective ale unei disfuncții cardiace și dispnee, în ultimii ani s-a propus o completare constând în definirea a 4 clase de afectare obiectivă a funcției cardiace (de la A, fără semne obiective de laborator de afectare a funcției cardiace, la D, afectare severă obiectivă a funcției cardiace).

Apariția dispneei de repaus se însoțește, de regulă, de dispnee de decubit, bolnavul odihnindu-se confortabil pe mai multe perne sau chiar în fotoliu sau șezând (ortopnee).

O altă formă de dispnee cardiacă este dispneea paroxistică. Aceasta este legată de creșteri bruște ale presiunii venoase pulmonare. Poate apărea la eforturi mari, de regulă când există un baraj fix de umplere – de exemplu, stenoza mitrală. În acest caz, activitatea mai intensă determină o creștere a întoarcerii venoase sistemice pe care ventriculul drept o trimite în mica circulație, dar ventriculul stâng nu o poate prelua, cu creșterea presiunii venoase pulmonare.

Dispneea paroxistică nocturnă apare la câteva ore după culcare. Mecanismul ei pare a fi, pe de o parte, creșterea întoarcerii venoase în decubit cu eventuala resorbție a edemelor declive și, pe de altă parte, micșorarea spațiului respirator prin împingerea în sus a diafragmului de masa viscerală abdominală în poziția culcat.

O formă aparte de dispnee paroxistică cardiacă este astmul cardiac. Este o criză de dispnee expiratorie cu wheezing și modificări sugestive auscultatorii pulmonare de astm (expir prelungit, raluri sibilante), dar cu polipnee și o componentă inspiratorie evidentă. Se datorește existenței, în unele forme de insuficiență cardiacă, a unei reactivități bronșice crescute, cu bronhospasm și edem al peretelui bronșic.

Edemul pulmonar acut este cea mai gravă formă de dispnee cardiacă. Apare brusc (la creșteri brutale ale solicitării cardiace sau scăderi brutale ale forței cardiace), bolnavul resimțind dispnee intensă cu ortopnee, anxietate și expectorând spută spumoasă alb-rozată. Auscultația arată prezența de raluri subcrepitante care se ridică în cursul instalării crizei dinspre bază înspre vârful

pulmonar pentru a diminua în direcție inversă la un tratament eficace (în flux și reflux). Absența tratamentului poate duce la pierderea rapidă a bolnavului.

Unele boli cardiace congenitale pot da dispnee în afara existenței stazei pulmonare. Astfel, stenoza izolată pulmonară și tetralogia Fallot (defect septal ventricular, stenoza pulmonară, aortă malpoziționată "călare" pe septul inter-ventricular și hipertrofie ventriculară dreaptă) se caracterizează prin dispnee de efort. Explicația pare a fi scăderea și fixitatea debitului cardiac și hipoxia prin shunt dreapta-stânga.

5.4.3. Dispneea din anemii

Anemiile severe se însoțesc de dispnee de efort mixtă cu polipnee. Mecanismul dispneei nu este clar, fiind implicată și creșterea circulației pulmonare (și sistemice) pentru a compensa lipsa de transportor de oxigen (hemoglobina) cu congestie pulmonară și scădere a complianței precum și scăderea presiunii parțiale a oxigenului arterial.

5.4.4. Dispneea psihică

Unii bolnavi cu nevroză descriu ca simptom dispneea. În aceste situații dispneea nu este strict legată de efort, în sensul că nu apare în timpul efortului, ci deseori după acesta sau la emoții. Ea este deseori descrisă ca nevoia unor respirații ample (respirație suspinată).

5.4.5. Alte modificări respiratorii

Se descriu alături de dispnee unele modificări specifice ale actului respirației, care însă nu au o percepție subiectivă, deci nu se încadrează în simptomul dispnee (fig. 5.2).

a. *Respirația Kussmaul* este o respirație foarte amplă, de obicei ușor tahipneică, cu scurte pauze la sfârșitul fiecărui timp respirator. Ea caracterizează acidozele metabolice, din care cele mai cunoscute sunt cetoacidoza diabetică, acidoza din insuficiența renală și acidoza formică din intoxicația cu alcool metilic.

b. *Respirația Cheyne-Stokes* sau periodică se caracterizează prin creșteri progresive ale amplitudinii respiratorii, urmate de scăderi progresive conducând la o perioadă mai mult sau mai puțin lungă de apnee, după care ciclul se reia. Acest tip de respirație poate fi uneori evident numai în somn sau când

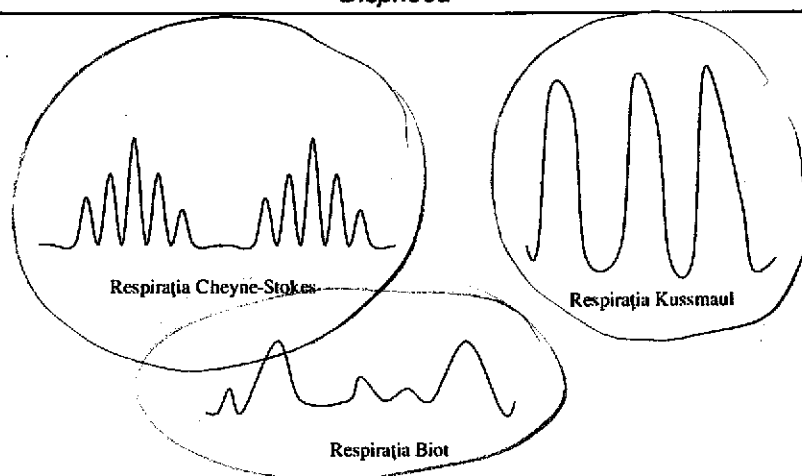


Fig. 5.2 – Tipuri speciale de respirație. Respirația Cheyne-Stokes. Respirația Kussmaul. Respirația Biot.

bolnavul nu este atent. Mecanismul apariției respirației Cheyne-Stokes este o dereglare la nivel pontin a sensibilității centrului respirator, cu un răspuns defazat la creșterea concentrației de bioxid de carbon în sângele arterial și un grad de alcaloză respiratorie coexistentă.

Acest tip de respirație se întâlnește uneori la nou-născuți și bătrâni aparent sănătoși, în insuficiența cardiacă, uremie, după unele droguri, cum ar fi morfina.

c. *Respirația Biot* este o respirație complet neregulată ca ritm și amplitudine, întâlnită la bolnavii agonici.

6. TUSEA ȘI EXPECTORAȚIA

6.1. DEFINIȚIE - GENERALITĂȚI

Tusea este un act reflex ce permite eliminarea de material particulat sau secreții excesive din arborele traheobronșic. Ea constă într-o expirație explozivă care, prin viteza mare a aerului expirat, permite antrenarea materialelor existente în arborele traheobronșic, cu eliminarea lor pe cale orală.

Tusea nu face parte din actul respirator normal și, deci, nu poate fi decât patologică. Se vorbește totuși despre o tuse "fiziologică" atunci când reflexul de apărare este accidental, nerepetitiv, la o persoană sănătoasă, fiind indus de un stimul extern evident.

Tusea poate fi uneori singurul simptom sau simptomul dominant al unor boli bronhopulmonare grave (exemplu, cancerul bronhopulmonar).

În mod normal celulele caliciforme și glandele tractului respirator asigură o secreție de mucus de aproximativ 100 ml/zi. Acesta formează o peliculă ce acoperă întreaga mucoasa respiratorie. Cilii vibrațili ai celulelor mucoasei respiratorii (găsiți până în bronhiolele respiratorii), prin mișcarea lor continuă cu o componentă rapidă către glotă, asigură deplasarea stratului de mucus către faringe, unde este înghițit reflex, involuntar (și inconștient). Viteza de deplasare a stratului de mucus este relativ mare, distanța de la bronhiola respiratorie până la glotă fiind parcursă în circa 60 minute.

Stratul de mucus îndeplinește o funcție de impemeabilizare a arborelui bronșic și o funcție de apărare prin epurarea aerului inspirat. Acesta (aerul inspirat) este umidificat și parțial purificat la trecerea prin cavitățile nazale. Acestea oferă de altfel cea mai mare rezistență la fluxul aerian în cazul respirației normale (nazale), prin turbulența creată de neregularitatea pereților dată de cornetele nazale. Așa se explică respiratul pe gură la efort, ca o modalitate reflexă de diminuare a rezistenței în fața respirației. La trecerea prin cavitățile nazale, perii din vestibul rețin particulele mai mari din aer, iar particulele de dimensiuni mai mici aduse în contact cu pereții cavităților prin fluxul turbulent sunt lipite și înglobate în stratul mucos și eliminate odată cu acesta. În cavitățile nazale cilii vibrațili mișcă stratul mucos către coane și

acesta este și el înghițit. Particulele de mai mici dimensiuni sau mai numeroase, care au scăpat filtrului nazal, pătrund în arborele traheobronșic. În acesta curgerea aeriană este laminară, cu excepția bifurcațiilor bronșice, unde devine turbulentă. Prin greutate, particulele se apropie de pereți în zonele cu circulație laminară sau sunt proiectate pe aceștia de fluxul turbulent al bifurcațiilor, sunt captate de pelicula de mucus și eliminate odată cu aceasta.

Particulele care au depășit bronhiola respiratorie sunt îndepărtate prin fagocitoză.

Tusea ca reflex de apărare reprezintă eliminarea forțată a unor secreții excesive cantitativ, care depășesc capacitatea de eliminare prin mișcarea cililor vibrațili sau a unor materiale particulare ajunse în căile respiratorii.

6.2. MECANISMUL TUSEI

Din punct de vedere al secvenței respiratorii, actul tusei comportă trei faze distincte succesive:

- faza inspiratorie, care constă într-o inspirație bruscă, de amplitudine variabilă, urmată de

- faza compresivă, în care apare o contracție puternică a musculaturii expiratorii toracice și abdominale, închidere a glotei și relaxare a diafragmului; această fază este încheiată de

- faza expulzivă, determinată de deschiderea bruscă a glotei cu decompresia toracică, aerul ieșind din căile respiratorii cu mare viteză.

În cursul tusei, comunicarea nazofaringelui cu orofaringele este întreruptă prin ridicarea vălului palatin, eliminarea aerului pulmonar și materialului conținut făcându-se pe gură.

În timpul fazei compresive, presiunea intratoracică crește mult (100 - 300 cmH₂O). Aceasta determină un grad de comprimare a aerului intrapulmonar, dar și o reducere importantă (cu 40%) a calibrului căilor respiratorii. Reducerea este circumferențială și mai puțin importantă la bronhiile mijlocii și mici și foarte importantă la trahee și bronhiile mari, al căror perete posterior necartilaginos protruzionează în lumen micșorându-l mult. Aceasta duce la creșterea vitezei de deplasare a coloanei de aer la acest nivel, crescând și capacitatea de antrenare a materialului particulat parietal.

Cantitatea de aer expulzată în timpul tusei nu poate depăși și, de regulă, este mai mică decât capacitatea vitală, volumul fluxului fiind cel mult egal cu al unei expirații forțate. Dar acest flux se elimină prin căi aeriene strâmtorate, sub presiune mare, ceea ce determină o viteză foarte mare. Această viteză duce la apariția unor forțe de forfecare parietală, care detașează mucusul și materialul depus pe pereții bronșici și permite eliminarea lor.

Creșterea presiunii intratoracice se repercutează asupra cordului și vaselor mari. Venele fiind mai compresibile și cu presiune interioară foarte mică, apare o diminuare sau chiar întrerupere a întoarcerii venoase sistemice și, uneori, reflux sanguin care explică dilatarea venelor extremității cefalice și cianoza din timpul unui acces de tuse prelungit.

Mecanismul nervos al tusei comportă receptorii și căile aferente, centrul de integrare din trunchiul cerebral (în, sau în vecinătatea centrului respirator) și căile efectoare.

Căile efectoare sunt nervii musculaturii respiratorii și abdominale, nervii spinali toracoabdominali și frenicul, care determină contracția violentă a musculaturii expiratorii și a celei abdominale și relaxarea diafragmului, nervul laringeu inferior, care determină închiderea și deschiderea glotei, și nervul glosolarin-gean, care ridică vălul palatin.

Receptorii respiratori extratoracici sunt situați în nas, orofaringe, laringe și traheea cervicală, iar cei intratoracici în traheea terminală și bronhiile mari.

Receptorii extratoracici și cei traheali sunt sensibili la stimulare mecanică (presiune asupra sau deformare a mucoasei, contact cu particule), iar cei intratoracici periferici sunt sensibili la excitanți chimici (amoniac, dioxid de sulf, eter etc.). Zonele cele mai intens reflexogene sunt laringele și bifurcația traheei.

Stimulii pornesc de la receptori, în funcție de localizarea lor, prin nervii vagi, glosolarin-geeni și trigemeni, cel mai important nerv aferent fiind vagul.

Stimularea vagală din alte zone (pleură, organe abdominale) poate fi uneori la originea reflexului de tuse.

Stimulii care provoacă tuse pot fi:

- stimuli inflamatori; prin eliberarea mediatorilor inflamației, cu edem și hiperemie a mucoaselor respiratorii, crește sensibilitatea la stimulare a receptorilor de la acest nivel, la care se adaugă iritația mecanică produsă de exsudate și ulcerări sau fibroză cicatriceală;

- stimuli mecanici; inhalarea sau aspirația de praf, fum, corpi străini mici, secreții, particule alimentare, inhalarea cronică voluntară (fumat) sau profesională (munca în praf - mineri, constructori, zidari etc.) duc la asocierea unui proces inflamator sensibilizant prin iritație cronică și la acumulare de secreții cu efect iritativ mecanic, prin paralizia cililor vibratili sau înlocuirea epiteliului ciliat cu epiteliu pavimentos (metaplazie pavimentoasă);

- stimuli chimici; inhalarea de gaze iritante (exemple foarte numeroase, dintre care: clor, iod, acid azotic sau sulfuric, amoniac), substanțe volatile cu miros puternic, gaze din fumul de țigară produce stimularea directă a unor receptori sensibili din bronhiile intrapulmonare și stimularea indirectă prin iritație și inflamație secundară;

- stimuli termici; inhalarea de aer foarte cald sau foarte rece poate provoca tuse.

Tusea însăși este un potențial stimul tusigen prin iritația bronșică pe care o provoacă desprinderea și deplasarea secrețiilor. De aceea, apare de-

seori în accese repetitive sau ca tuse chintoasă (termenul provine de la ideea autorilor vechi că apar cinci crize succesive de tuse - chintă).

Tusea este și sub control central și poate fi declanșată voluntar. Nu rareori tusea are și o componentă psihogenă. Acest tip de tuse apare uneori la bolnavi cu factori declanșanți ai tusei, dar care tușesc excesiv, ca și la persoane fără asemenea factori, caz în care poate ascunde emotivitate (tusea de "dresul vocii"), tensiune nervoasă, uneori un tic (act reflex involuntar nemotivat).

6.3. TIPURI CLINICE DE TUSE

Tusea este rareori un simptom clinic specific care să permită prin descriere sau prin observație directă un diagnostic orientativ. Totuși, se pot distinge după caracter sau momentul de apariție unele tipuri de tuse ce pot îndruma demersul diagnostic într-o anumite direcție.

a. După rezultatul tusei, se disting două tipuri importante:

– tusea productivă (sau umedă), care este urmată de eliminarea unei cantități de spută al cărei aspect capătă valoare diagnostică; tusea productivă presupune o iritație bronșică cu hipersecreție de mucus sau un proces parenchimatous pulmonar cu apariție de produse patologice în bronhii și eventual alveole; tusea poate fi umedă, productivă, dar fără eliminare de spută la copii, bătrâni și alte persoane care înghit spută;

– tusea seacă (sau iritativă), fără producție de spută, care denotă iritația unor zone tusigene extrabronșice (pleură, organe abdominale) sau bronșice fără hipersecreție (compresii bronșice, fazele inițiale ale inflamației).

b. După caracterul accesului de tuse, se pot distinge:

– tusea surdă, în grad maxim afonă, este o variantă de tuse în care fază compresivă este inefficientă fie prin lipsa forței musculare (bolnavi foarte slăbiți, cu boli grave), fie prin suferințe laringiene care nu permit închiderea eficientă a glotei (neoplasm de laringe, pareza laringeilor inferiori);

– tusea bitonală este expresia parezei laringeului inferior stâng (nervul recurent), care poate fi ușor afectat în procese mediastinale superioare, cu vibrația coardei vocale flaște în faza expulzivă;

– tusea lătrătoare, foarte sonoră, în deformările traheei prin compresie mediastinală;

– tusea cavernoasă, răsunătoare, cu timbru metalic în caz de prezență a unor caverne mari (peste 6 cm, care comunică printr-o bronhie liberă cu căile respiratorii - bronhie de drenaj);

– tusea convulsivă ("măgărească"), caracterizată prin accese de tuse compuse dintr-o inspirație profundă, zgomotoasă, șuierătoare, urmată de sa-

cade repetate de tuse și încheiate printr-o nouă inspirație zgomotoasă și datorată unui spasm glotic coexistent care dă caracterul specific al inspirației.

c. După momentul sau circumstanțele de apariție, se pot identifica:

- *tusea matinală*, caracteristică bolnavilor cu bronșită cronică sau bronșiectazii (dilații bronșice); în acest caz tusea apare dimineața, eventual la schimbarea poziției, prin mobilizarea secrețiilor acumulate în timpul nopții, în poziție clinostatică;

- *tusea pozițională*, cu același mecanism ca și cea matinală, apare la bolnavii cu bronșiectazii sau abces pulmonar, la care, în anumite poziții, secrețiile acumulate în cavități intrapulmonare (bronhii dilatate sau abces) pătrund în bronhii; de regulă, bolnavii evită poziția tusigenă, ceea ce trebuie corectat, deoarece astfel se drenează secrețiile acumulate (drenaj postural);

- *tusea de efort și cea nocturnă* apar la bolnavii cu insuficiență cardiacă stângă, fiind echivalente ale tipurilor similare de dispnee;

- *tusea vesperală (de seară)*, concomitentă cu ascensiunea termică, a fost descrisă în tuberculoză.

6.4. COMPLICAȚIILE TUSEI

Tusea se poate complica cu:

- *vărsătura*, care poate fi urmarea unor accese prelungite sau violente de tuse - tuse emetizantă; a fost descrisă inițial în tuberculoză, dar apare în accese de tuse survenite în condiții de, sau declanșate de distensia gastrică, în fistule esobronșice, fără a fi specifică acestor condiții;

- *sincopa* poate complica accesele prelungite de tuse și se explică prin răsunetul hemodinamic al fazei compresive, cu scăderea importantă a întoarcerii venoase și a debitului cardiac;

- complicații mecanice, ca ruptura unei bule de emfizem cu apariție de pneumotorax, emfizem mediastinal sau subcutanat, fracturi costale sau dezinserții costocondrale; apariția unei fracturi costale trebuie să ridice suspiciunea unei leziuni osoase preexistente (metastaza).

6.5. EXAMENUL SPUTEI

Tusea productivă duce la eliminarea pe cale orală a secrețiilor patologice din arborele respirator – sputa sau expectorația. Examinarea sputei este un element obligatoriu în evaluarea bolnavilor. Sputa poate fi analizată macroscopic, chimic, microscopic și bacteriologic. În general, sputa se colectează pe 24 ore, dar unele examene, cum ar fi cel bacteriologic, se efectuează pe pro-

dusul unui număr limitat de expectorații. Este de dorit ca bolnavii cu tuse productivă să aibă recipiente speciale de sticlă în care să colecteze zilnic sputa pentru a putea fi examinată. Examenul macroscopic al produsului de expectorație în recipiente opace sau în alte condiții (hârtie, batistă etc.) este incorect, fiind neplăcut și cu rezultate false.

– *Examenul macroscopic* al sputei urmărește volumul de spută în unitatea de timp (zi) și aspectul ei general (văscozitate, transparentă, culoare etc.).

În ceea ce privește cantitatea de spută, de regulă aceasta nu depășește 150 ml/24 ore. Scăderea cantității de spută poate însemna fie evoluția favorabilă a bolii cauzale, fie reținerea secrețiilor în căile respiratorii sau în cavități patologice, având deci o semnificație negativă.

Uneori aspectul sputei este relativ sugestiv. Au fost descrise:

- *sputa perlată*, redusă cantitativ, cu depozite rotunjite, albe, de mucus, comparate cu perlele – se întâlnește către sfârșitul crizei de astm bronșic;
- *sputa numulară*, conținând mult mucus, care îi dă o aderență specifică, fiecare expectorație luând forma unei mone – întâlnită în unele procese supurative (bronșită cronică, bronșiectazii, tuberculoză);
- *sputa pseudomembranoasă*, care conține mulaje de bronhii – întâlnită în forme grave de bronșită.

Cantități de spută peste 150 ml/24 se întâlnesc în bronșiectazii, abcesul pulmonar, bronșita bronhoreică și vomica.

Vomica este eliminarea pe cale orală, prin tuse, a unei colecții pătrunse în arborele respirator prin efracția unei bronhii. Colecția poate proveni din plămân (vomica pulmonară), eliminându-se conținutul unui abces pulmonar sau al unui chist hidatic pulmonar, dar poate proveni și din alte localizări anatomice, colecțiile respective erodând prin compresie parenchimul pulmonar și peretele unei bronhii. Astfel, se descriu vomica pleurală, în caz de eliminare a unei colecții acumulate în cavitatea pleurală, vomica mediastinală și vomica subdiafragmatică, în colecții aflate inițial în aceste teritorii. Apariția vomice este semnalată de un acces puternic de tuse, deseori cu o durere intensă toracică (dată de efracția peretelui bronșic) și urmat de expectorația unei cantități mari de spută (mai multe sute de ml). Vomica foarte abundentă poate fi aspirată și duce la pierderea bolnavului prin sufocare. Uneori, vomica poate fi fracționată, eliminându-se succesiv cantități mai mici de spută, soluția de continuitate din peretele bronșic fiind mică. Eliminarea bruscă a unor cantități mari de spută în afecțiunile menționate, fără efracția peretelui bronșic (bronșită bronhoreică, bronșiectazii), poate fi confundată cu vomica și se numește *pseudovomica*. Conținutul vomice corespunde conținutului colecției eliminate și poate fi puroi, lichid hidatic ("apă de stâncă"), sânge.

Aspectul sputei variază în funcție de boala în care apare. Se disting 4 tipuri mari de spută:

- *spută seroasă*, lichid transparent, incolor, deseori spumos;

- *spută mucoasă*, filant-vâscoasă, aderentă (la pereții vasului), albicioasă;
- *spută purulentă*, de vâscozitate variabilă, opacă, galbenă sau verzuie, cu depozite consistente, uneori stratificată;
- *spută hemoragică* cu conținut sanguinolent sau sânge.

Aceste tipuri de spută se combină variat, un bolnav putând expectora mucopurulent, mucosanguinolent, purulent și sanguinolent etc., aspectul macroscopic al sputei putând fi foarte sugestiv pentru diagnostic.

Sputa hemoragică, în funcție de cantitatea de sânge, poate prezenta striuri de sânge sau cantități mici de sânge negru (spută hemoptică) sau sânge în cantitate mai mare, relativ neamestecat cu secreții (hemoptizie).

– *Examenul chimic* al sputei, rar practicat, urmărește pH-ul sputei (normal între 4 și 8) și dozarea unor compuși specifici.

– *Examenul microscopic* urmărește celularitatea (inclusiv celule tumorale), flora microbiană, fungi, paraziți etc.

– *Examenul bacteriologic* evidențiază prin culturi germenii existenți în spută. În funcție de circumstanța clinică, trebuie făcute culturi pentru germeni banali pe medii uzuale, dar și pe medii speciale pentru anaerobi, bacil tuberculos și fungi. Recoltarea sputei pentru culturi se face în recipiente (cutii Petri) sterile. Această precauție nu este suficientă, deoarece sputa se poate contamina cu germeni neimplicați în procesul patologic pulmonar la trecerea prin orofaringe și gură, cavități ce conțin floră microbiană în mod normal. Pentru obținerea unui rezultat fiabil, s-a recomandat recoltarea de spută prin puncționarea traheei în regiunea cervicală (subcricoidian) sau prin bronhoscopie. Puncția este însă o metodă relativ invazivă, iar bronhoscopul se poate contamina și el la trecerea prin cavitatea bucală și faringe. Rezultat similar de corect se obține prin prelevarea eșantionului de cultură din centrul sputei examinate, după spălare cu ser fiziologic steril.

6.6. CAUZE DE TUSE ȘI TIPURI CARACTERISTICE DE SPUTĂ

Principalele cauze de apariție a tusei, cu sau fără expectorație, sunt:

a. *Inflamații pleuropulmonare:*

– *Faringitele acute* dau tuse seacă, iritativă. Modificările locale orofaringiene permit diagnosticul, etiologia fiind virală sau bacteriană.

– *Laringita acută* dă ca simptome tuse seacă și răgușeală, ea poate să apară în contextul unei infectări, a căilor respiratorii sau izolat.

– *Traheobronșita acută* poate apărea ca o afecțiune izolată sau face parte din tabloul unei infecții respiratorii mai importante, deseori fiind etapă inițială. Etiologia este virală sau bacteriană, iar tusea, inițial seacă, devine productivă în cursul evoluției, cu spută redusă cantitativ, purulentă.

- Bronșita cronică se definește prin existența tusei productive minimum trei luni, doi ani consecutivi. Cel mai frecvent, bronșita cronică este urmarea iritației cronice prin fumat și mult mai rar prin alte pulberi sau substanțe inhalate, dar poate fi și expresia unor deficiențe congenitale ale mucusului (mucoviscidoza) sau ale motilității ciliilor-vibratili. În aceste din urmă cazuri, bronșita cronică apare la vârstă foarte tânără. Caracteristică bronșiticului cronic este tusea matinală. Sputa poate fi mucoasă, în perioadele de "acalmie" și purulentă, în cele de suprainfecție.

- Bronșiectazia este o afecțiune caracterizată prin alterări ale peretelui bronșic, cu dilatații fuziforme sau sacciforme în lungul bronhiilor. Poate fi localizată sau difuză. Cauzele bronșiectaziilor sunt leziuni pulmonare cicatriceale cu tracțiune pe bronhii (tuberculoză), infecții pulmonare severe cu distrugerii de perete bronșic, tuse convulsivă în copilărie, congenitale.

Bronșiectaziile se caracterizează prin tuse permanentă, deseori accentuată matinal sau pozițional, cu spută foarte abundentă, mucopurulentă, stratificată (strat mucos, grunjos și spumos), conținând leucocite intacte sau distruse și floră polimorfă.

- Abcesul pulmonar reprezintă o infecție cu necroză a parenchimului pulmonar, apărând ca urmare a evoluției nefavorabile a unei pneumonii sau în spatele unei obstrucții bronșice (corp străin, neoplasm) sau prin însămânțare primară hematogenă. În urma necrozei prin infecție, în plămân se formează o colecție purulentă. Aceasta este eliminată prin vomică, ulterior pereții cavității continuând să fie sursa formării de secreții purulente. Sputa abcesului pulmonar este foarte abundentă, mucopurulentă, stratificată (similar celei din bronșiectazie), dar conține fibre elastice apărute prin necroza parenchimului și floră microbiană, de regulă monomorfă, formată din germeul care a produs infecția. Inițial, în momentul deschiderii abcesului în bronhie sputa poate conține striatii de sânge.

- Pneumonia este inflamația parenchimului pulmonar. În funcție de agentul cauzal, pneumoniile pot fi infecțioase - bacteriene, virale sau fungice, și chimice - inflamații aseptice produse de aspirarea unor agenți chimici. Inflamația cuprinde un teritoriu anatomic pulmonar (segment/e sau lob/i - pneumonie segmentară sau lobară) sau teritorii multiple centrate pe bronhii (bronhopneumonie). Tusea face parte din tabloul clinic al oricărei pneumonii, aspectul sputei dând unele indicații etiologice.

Cea mai frecventă pneumonie este cea pneumococică (produsă de Streptococcus pneumoniae). Sputa este caracteristică, relativ vâscoasă, aderentă, omogen colorată ruginiu.

Pneumonia stafilococică, streptococică sau cu alți piogeni duce la producția unei spute purulente, galbenă, în infecția stafilococică, sau galben-verzuie, în alte infecții.

Pneumonia cauzată de Klebsiella (Haemophilus influenzae) se caracterizează prin producția unei spute purulente, cu striatii sanguine negricioase, abundente.

Pneumonia tuberculoasă cu evoluție spre escavare produce o spută purulentă densă, alb-gălbuie, asemănată cu brânza, de unde denumirea de cazeum dată puroiului în tuberculoză. Forme infiltrative sau sechele de tuberculoză pot da tuse iritativă, neproductivă. Necroza parenchimului pulmonar poate fi la originea hemoptiziei în tuberculoza ulcerocazeoasă, eroziunile de vase bronșice, în cea cu afectare bronșică și ruptura unor vase din caverne vechi (anevrisme Rasmussen), în cea sechelară.

Pneumoniile virale constau în inflamații predominant interstițiale, fără hiperproducție de mucus și sunt la originea unei tuse iritative, neproductivă.

Pneumoniile micotice duc la apariția de spută purulentă, uneori colorată (exemplu, negricioasă în actinomicoză), conținând micelii, uneori în forme caracteristice (actinomicoză – "granule de sulf").

– *Bolile parazitare pulmonare* dau tuse prin iritație în afectările extra-bronșice (exemplu, chist hidatic) sau productivă în interesările bronșice (exemplu, hemoptică în paragonimoză).

– *Afecțiunile inflamatorii pleurale* dau tuse seacă, iritativă. În caz de colecții, rar, pot fi la originea vomicei.

b. Boli cardiovasculare:

– *Insuficiența cardiacă stângă* este o cauză de tuse seacă, iritativă. Caracteristică este tusea de efort sau nocturnă, care trebuie interpretată ca similară cu dispneea în ce privește condițiile de apariție. Mecanismul este iritarea prin stază a unor receptori bronhopulmonari. Unele medicamente folosite în tratamentul insuficienței cardiace – blocanții enzimei de conversie a angiotensinei I – dau ca efect secundar tuse seacă. Mecanismul este creșterea concentrației de bradichinină la nivelul receptorilor J, cu sensibilizarea acestora.

Edemul pulmonar acut este o formă foarte gravă de insuficiență cardiacă, caracterizată prin prezența în alveole și apoi în bronhii a transsudatului dat de creșterea mare a presiunii capilare pulmonare. Tusea devine productivă, cu o spută caracteristică de aspect seros, spumos, alb sau rozat (asemănată cu albușul de ou bătut).

– *Stenoza mitrală* este o cauză particulară de tuse prin hipertensiune pulmonară și uneori de hemoptizie, prin efracția unor dilatații vasculare în perețele bronșic.

– *Anevrismul aortic* poate produce tuse iritativă prin compresie pe trahee sau bronhiile mari. În cazuri grave, poate să se deschidă în bronhii, fiind la originea unei hemoptizii masive, fatală.

– *Embolia pulmonară* dă tuse cu spută hemoptică.

c. Agenți fizici:

– *Corpii străini* pătrunși în arborele traheobronșic dau tuse iritativă și, în funcție de dimensiuni, grade diferite de obstrucție. În caz că nu pot fi eliminați, sunt la originea unor infecții în teritoriile aferente bronhiei în care sunt localizați.

– *Gazele iritante* pot produce iritație bronșică și tuse seacă. Expunerile prelungite sau la concentrații mari pot fi la originea inflamației bronșice, cu tuse productivă de spută mucoasă.

– *Fumul de țigaretă* este cel mai comun iritant bronșic, fiind cauza tusei iritative a fumătorilor și apoi a apariției bronșitei cronice, prin afectarea mucoasei și suprainfecție, cu tuse productivă, spută mucoasă sau mucopurulentă.

– *Pneumoconiozele* pot fi cauză de tuse iritativă sau productivă prin asocierea bronșitei și suprainfecție. Berilioza este o cauză de tuse intensă, iritativă.

d. Neoplazii:

– *Cancerul bronhopulmonar* este o cauză deosebit de importantă de tuse, care poate fi iritativă sau productivă. Sputa este deseori hemoptoică sau cancerul poate da hemoptizie importantă ca manifestare de debut. În spută se găsesc deseori celule neoplazice. Cum cancerul pulmonar apare, de regulă, la fumători cu bronșită cronică, tușitori cronici cu spută mucopurulentă, orice modificare a caracterului tusei (mai frecventă, uneori chinuitoare) sau sputei (hemoptizii, chiar tranzitorii) la aceștia trebuie să impună o investigație completă, inclusiv bronhoscopie, pentru depistarea unui eventual cancer.

– *Tumorile benigne* bronșice pot da tuse iritativă și uneori hemoptizii.

– *Metastazele pulmonare* compacte dau rareori tuse, dar limfangita carcinomatoasă și metastazele miliare sunt la originea unei tuse iritative foarte severe.

– *Tumorile pleurale primitive* (mezoteliom) sau secundare dau tuse iritativă.

e. Boli alergice:

– *Alergia căilor aeriene superioare* dă tuse iritativă.

– *Astmul bronșic*, afectare bronșică caracterizată clinic prin crize de dispnee paroxistică expiratorie și fiziopatologic prin edem, hipersecreție și spasm bronșic, secundare unei hiperreactivități bronșice la stimuli deseori alergici, se manifestă prin tuse seacă sau puțin productivă la începutul accesului și productivă, de regulă cu o cantitate mică de spută mucoasă, uneori perlată, către sfârșitul lui. În spută se găsesc leucocite eozinofile, cristale Charcot-Leyden (depuneri cristaline de proteină bazică din eozinofile) și spirale Curschmann (mulaje bronhiolare de mucus).

f. Alte cauze de tuse:

– *Bolile pulmonare interstițiale* (sarcoidoză, sindrom Hamman-Rich, histiocitoză X, fibroze pulmonare diferite) sunt cauză de tuse iritativă.

– *Granulomatoza Wegener*, afectare prin anticorpi anti-membrană bazală a plămânului și rinichiului, dă tuse și spută hemoptoică.

– *Bolile abdominale* pot fi rareori la originea unei tuse iritative.

6.7. HEMOPTIZIA

Hemoptizia se definește ca eliminarea prin expectorație, în urma tusei, a unei cantități de sânge provenind din aparatul respirator subglotic. Acesta

poate fi în cantitate mică, amestecat cu spută mucoasă sau mucopurulentă – sputa hemoptoică – sau poate reprezenta singurul produs al expectorației – hemoptizie adevărată.

Hemoptizia este un simptom alarmant pentru bolnav și impresionant pentru medic. Chiar dacă rareori fatală, gravitatea hemoptiziei nu poate fi apreciată cu ușurință, deoarece uneori se poate repeta pentru multă vreme și poate avea o cauză benignă, iar alteori poate duce la moarte prin exsanguinare în câteva minute.

⊗ 6.7.1. Diagnosticul de hemoptizie

Hemoptizia trebuie diferențiată de alte sângerări orale a căror origine nu este din arborele respirator.

Sângele eliminat prin hemoptizie este de regulă roșu, aerat. La unele hemoptizii se poate recunoaște în evoluție eliminarea, spre oprirea sângerării, a unor spute cu sânge închis la culoare, parțial coagulat – coada hemoptiziei. Hemoptizia și sputa hemoptoică au reacție alcalină și conțin celule macrofage încărcate cu hemosiderină. Din punct de vedere simptomatic, sângerarea este deseori precedată de o senzație neplăcută în gât (gâdilitură), iar sputa are un gust metalic.

Pe cale orală poate fi eliminat sânge provenind din cavitatea bucală, din tubul digestiv superior (esofag, stomac) sau din cavitatea nazală.

Sângele provenind din cavitatea bucală și orofaringe – sialoragie sau hemotomeză, este eliminat fără efort, fără tuse și apare în cantitate mică, amestecat cu salivă. Leziunile cauzale sunt vizibile la examenul cavității bucale – gingivite, ulceratii, anomalii vasculare (de exemplu, telangiectazii Rendu - Osler).

Sângele provenind din hemoragii nazale (epistaxis) poate reflua prin coane în cavitatea bucală și poate fi eliminat pe cale orală sau înghițit. De regulă, eliminarea orală apare în epistaxisuri mari, cu sângerare pe narine și fără probleme mari diagnostice.

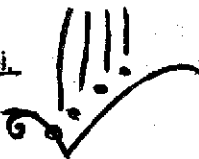
Hematemeza – eliminarea de sânge provenind din tubul digestiv superior prin vărsătură – este uneori cel mai greu de diferențiat de hemoptizie, dacă bolnavii nu pot realiza modul prin care au eliminat sângele – tuse sau vărsătură. Hematemeza este precedată de vărsătură, sângele eliminat este de regulă negricios (când hematemeza este mare poate fi și roșu, dar de culoare mai închisă, neaerat), cu cheaguri și resturi alimentare. Reacția hematemezei este acidă.

⊗ 6.7.2. Evaluarea hemoptiziei

Hemoptizia poate apărea, ca orice sângerare, prin două grupuri de cauze: alterări ale peretelui vascular sau tulburări ale hemostazei.

Evaluarea hemoptiziei cuprinde:

- aprecierea mărimii hemoptiziei.
- localizarea leziunii de origine.
- identificarea cauzei.



În funcție de mărimea sângerării, hemoptiziile pot fi: mici - striuri sau câțiva mililitri de sânge, milocii, 50-200 ml sânge, sau mari. Evaluarea mărimii hemoptiziei poate fi făcută prin examinarea produsului expectorat și mai puțin din relatări ale bolnavului sau familiei, care pot fi impresionați și pot exagera cantitatea expectorată. Modificările hemodinamice nu oferă informații decât în hemoptiziile mari și foarte mari, cele mici și milocii nedând efecte semnificative.

Localizarea hemoptiziei și identificarea cauzei se pot face deductiv, prin modificările descoperite la examenul fizic sau prin diferite investigații în primul rând cele imagistice. Desigur, uneori cauzele sunt evidente (exemplu: traumatisme) sau coincidența hemoptiziei cu simptomatologia unei boli care o produce (exemplu, pneumonie) permite diagnosticul, dar există numeroase situații în care hemoptizia apare ca simptom unic sau dominant. Evaluarea unei hemoptizii a cărei cauză nu este evidentă și sigură necesită bronhoscopie. Această are indicație absolută în hemoptizia neelucidată diagnostic, permite localizarea sângerării, evidențiază deseori leziunea bronșică sângărândă și permite prelevarea de material biologic (secreții, fragment de mucoasă, puncție-biopsie transbronșică) pentru studiul diagnostic.



6.7.3. Cauze de hemoptizie

Cauzele hemoptiziei pot fi leziuni vasculare bronhopulmonare sau tulburări de hemostază.

Primele pot fi împărțite în:

- Traumatice:

- Fracturile costale pot duce la lezarea parenchimului pulmonar cu producere de hemoptizie. Același lucru se poate întâmpla în traumatismele toracice fără fractură, cum ar fi accidentele de circulație în care toracele este comprimat de volanul vehiculului. Aceasta poate da fracturi multiple, cu sau fără leziune a parenchimului pulmonar, sau poate produce o dilacerare izolată a căilor respiratorii.

- Rănirile cu arme albe sau de foc pot interesa plămânul și produce sângerare.

- Inhalarea de fumuri toxice poate da ulcerări pe mucoasa respiratorie cu sângerare.

- Uneori, efortul intens, prelungit, de tuse poate fi la originea unor fisurări ale mucoasei.

- *Corpii străini* aspirați pot leza direct mucoasa traheobronșică sau, dacă sunt reținuți în căile respiratorii, pot da ulcerații mucoase de decubit (prin compresie), cu sângerare.

- **Inflamații.** Inflamațiile mucoasei traheobronșice sau ale parenchimului pulmonar pot provoca hemoptizie.

- *Laringitele acute, traheobronșitele* pot fi complicate cu hemoptizii.

- În mod special *gripa* poate fi la originea unor bronșite acute hemoragice cu evoluție gravă. La fel, *paragonimoza* – maladie parazitară, se caracterizează prin hemoptizii repetate.

- *Bronșiectaziile* sunt o cauză frecventă de sângerare prin leziuni ale vaselor din peretele dilatat al bronhiilor și rupturi ale acestor vase consecutiv tusei.

- *Bronșita cronică simplă* se complică rar cu hemoptizie și atunci investigația trebuie să fie foarte minuțioasă, dat fiind riscul coexistenței cu cancerul la un fumător.

- *Infecțiile pulmonare – pneumoniile* – pot da spute hemoptice. În pneumonia pneumococică sputa este caracteristică, ruginie – cărămizie, în cea cu *Klebsiella*, cu striații de sânge închis la culoare.

- *Tuberculoza pulmonară* dă hemoptizii în orice stadiu evolutiv. Tuberculoza activă ulcerocazeoasă dă hemoragii prin necroza parenchimului afectat, cea bronșică ulcerată poate afecta vasele bronhiilor mari, cea cicatriceală poate fi la originea unor bronșiectazii care sângerează sau a unor caverne golite, în interiorul cărora vasele care au rezistat necrozei formează dilatații anevrismale (anevrisme Rasmussen), care se pot rupe la un efort de tuse.

- *Pnemoniile necrozante și abcesul pulmonar* pot da hemoptizii, uneori relativ abundente.

- **Tumori.** *Cancerul bronhopulmonar* este cea mai importantă cauză de hemoptizie și, probabil, cea mai frecventă după 50 ani. Hemoptizia poate fi simptomul inițial al afecțiunii sau poate apărea la un bronșitic cronic, cu sau fără modificarea tusei bronșitice. Apariția unei hemoptizii în aceste condiții impune bronhoscopia. Mecanismul sângerării poate fi ulcerarea mucoasei, necroza tumorii sau un proces inflamator secundar.

- *Tumori vasculare benigne* (hemangioame) sau *maligne* (hemangiosarcoame) pot fi la originea unor sângerări repetitive, severe.

- *Tumorile benigne bronșice*, rare, pot deveni manifeste prin hemoptizie.

- Metastazele pulmonare nu dau, de regulă, hemoptizii.

- **Leziuni cardiovasculare:**

- *Insuficiența ventriculară stângă acută* (edem pulmonar acut) dă spută spumoasă, aerată, rozată, uneori cu striații sanguinolente.

- *Stenoza mitrală*, prin hipertensiunea pulmonară cronică pe care o provoacă, duce la apariția de ectazii venulare bronșice de derivație între circulația pulmonară cu hipertensiune și cea sistemică. Ruperea acestor dilatații

poate fi o cauză de hemoptizii repetate (stenoza mitrală este cunoscută ca o boală hemoptoizantă).

- Emboliile sau trombozele in situ pulmonare pot da hemoptizii, în general mici, repetate, însoțite de dispnee și anxietate.

- Telangiectazia hemoragică ereditară (maladia Rendu-Osler) poate da hemoptizie prin ruperea ectaziilor vasculare de pe mucoasa traheobronșică.

- Anevrismele de aortă se pot fisura și rupe în arborele traheobronșic, fiind la originea unor sângerări masive, fatale. Uneori, hemoragia finală este precedată de mici hemoptizii.

– Alte cauze:

- Diatezele hemoragice prin tulburări trombocitare sau ale coagulării chimice pot fi cauză de hemoptizie.

- Administrarea de anticoagulante în doze mari (utilizate în tratamentul trombozelor și emboliilor) poate fi complicată și de hemoptizie.

- Unele boli cu mecanism imun, ca sindromul Goodpasture, granulomatoza Wegener, sindromul Churg-Strauss sunt caracterizate simptomatice de hemoptizie. În sindromul Goodpasture are loc un atac imun asupra membranei bazale alveolare și renale, dând hemoptizie și un sindrom glomerular (hematurie și proteinurie) cu insuficiență renală. În granulomatoza Wegener și sindromul Churg-Strauss se produce o angită, având ca urmare hemoptizia.

7. PALPITAȚILE

Palpitațiile reprezintă perceperea conștientă a activității cardiace, normală sau patologică. În mod normal, activitatea cardiacă nu este percepută conștient. Scăderea pragului de sensibilitate sau o activitate cardiacă anormală ca intensitate sau ritm poate fi însă percepută și este descrisă sub termenul generic de palpitații.

O persoană normală poate percepe (și, de obicei, percepe) creșterea frecvenței și intensității activității cardiace la un efort intens, deci poate avea palpitații, fără ca aceasta să semnifice o suferință cardiacă.

La fel, o persoană sănătoasă cardiac, dar cu un prag de sensibilitate scăzut, poate uneori, de obicei în repaus, în condiții de liniște (seara la culcare) sau la enervare, percepe bătăi cardiace normale, deci palpitații fără semnificație patologică.

Bolnavii cardiaci pot percepe ca palpitații tulburări ale ritmului cardiac sau, mai rar, creșteri ale intensității bătăilor cardiace.

Palpitațiile sunt descrise diferit, în funcție de substratul lor (tipul tulburării de ritm), dar și de capacitatea de observație, imaginația și sensibilitatea individuală.

Astfel, ele pot fi descrise ca: "zbatere a inimii în piept", "rostogolire a inimii", "gol în piept", "bătaie cardiacă puternică", "bătăi cardiace puternice, regulate sau neregulate", "fâlfâit precordial", dar și amețeală trecătoare, "cap greu", "gol în cap" etc.

În descrierea și interpretarea palpitațiilor interesează următorii parametri:

- modul de descriere (senzație izolată de scurtă durată sau acces mai mult sau mai puțin prelungit);
- frecvența aproximativă (rapidă sau lentă) și regularitatea ritmului în timpul unui acces de palpitații;
- debutul și finele accesului (brusc sau insidios);
- circumstanțe de apariție sau factori care declanșează palpitația sau accesul de palpitații;
- manevre care opresc accesul (vărsătură, tuse, manevra Valsalva);
- simptome de însoțire (angină, dispnee, sincopă după începutul accesului).

În funcție de acestea, se poate emite un diagnostic de prezumție privind substratul simptomului.

Astfel, palpitații izolate percepute ca o bătaie puternică, o lovitură, o res-
togolire sau un gol în piept semnifică extrasistole. Bolnavul percepe de obicei
bătaia postextrasistolică, în care pauza precedentă mai lungă a dus la o um-
plere ventriculară mai mare și la o bătaie mai puternică sau pauză post-
extrasistolică sau uneori chiar extrasistolă.

Apariția acestui tip de palpitație în repaus semnifică de regulă o scădere
a pragului de sensibilitate, cu absența unei suferințe cardiace, iar apariția la
efort poate avea, dar nu obligatoriu, o semnificație de boală. Astfel de palpitații
pot apărea și după exces de cafea, fumat sau alcool.

Apariția unor palpitații cu ritm neregulat, uneori descrise ca o fâlfâire
neregulată, accentuate sau resimțite numai la efort caracterizează fibrilația
atrială cronică sau permanentă.

Un acces de palpitații resimțite ca bătăi rapide, regulate, care apar
brusc, fără cauză aparentă și cedează spontan sau la manevre de stimulare
vagală caracterizează tahicardiile paroxistice supraventriculare cu participare
nodală. Asemenea accese sunt deseori urmate de poliurie tranzitorie.

Ceea ce trebuie reținut este că prezența palpitațiilor nu semnifică cu
certitudine o boală cardiacă, ci se întâlnesc și la persoane perfect sănătoase.

8. PIERDERILE STĂRII DE CONȘTIENȚĂ

8.1. DEFINIȚIE ȘI PRECIZAREA TERMENILOR

Individul normal treaz este prezent, orientat temporospațial, reacționând prompt, corect la stimuli fizici sau verbali, ceea ce constituie starea de conștiență normală. În timpul somnului starea de conștiență este pierdută, dar la un stimul de intensitate moderată este imediat și integral recăpătată, adică persoana poate fi trezită.

În bolile neuropsihice, starea de conștiență poate fi alterată, în sensul pierderii orientării temporospațiale sau al unui răspuns inadecvat la stimuli, mai ales verbali, fără a fi pierdută.

Pierderea stării de conștiență caracterizează suferințe cerebrale severe, persoana afectată fiind areactivă și neputând fi trezită prin stimuli chiar foarte intenși. Stările de pierdere a conștienței sunt lipotimia, sincopa și coma.

Sincopa este o pierdere de conștiență cu scăderea tonusului postural (cădere) și absența semnelor vitale, urmată de revenire spontană la normal în afara oricărui tratament. O sincopă prelungită peste 5-6 minute se transformă în moarte clinică (din care recuperarea este uneori posibilă sub tratament). Bolnavul nu percepe evenimente din timpul accesului sincopal și are amnezia accesului. Revenirea se face de regulă la normal.

Elementul patogenetic comun al diverselor tipuri de sincope este reprezentat de scăderea marcată a debitului cardiac, cu ischemia substanței reticulare activatorii ascendente (SRAA) din trunchiul cerebral și pierderea stării de conștiență, a funcțiilor vitale și a tonusului postural.

Accesul sincopal nu trebuie confundat cu:

- Amețeala, care este o senzație de nesiguranță în deplasare, de val pe ochi, de întunecare a vederii, tranzitorie, persoana fiind prezentă, cu memoria evenimentelor din cursul accesului. Uneori semnifică o scădere de mică intensitate a irigației cerebrale (de exemplu, la ridicarea bruscă în picioare la o persoană normală sau după o hemoragie mai importantă).

- Vertijul, care este o senzație de deplasare giratorie (rotatorie) a corpului în spațiu sau a obiectelor din mediu față de individ și semnifică de obicei

afectarea sistemului vestibular; el se însoțește de vărsături și nistagmus (mişcări de pendulare ale globilor oculari, pe orizontală sau, mai rar, pe verticală). Un exemplu comun este vertijul la o persoană normală după o rotație rapidă, prelungită.

⊗ Lipotimia este o pierdere de conștiință de foarte scurtă durată, cu deficit de tonus postural, dar cu menținerea funcțiilor vitale și memoria parțială a evenimentelor; se consideră o sincopă incompletă, avortată. Limita între unele forme de amețeală și lipotimie este nedefinită.

Coma este o pierdere de durată a stării de conștiință, cu menținerea funcțiilor vitale. Gradul de alterare sau pierdere a conștiinței este variabil, descriindu-se stări precomatoase și grade diferite de comă:

- dezorientarea temporospațială – bolnavul este treaz, uneori chiar agitat, dar este dezorientat privind data și locul în care se află și răspunde dificil și greșit la întrebări;

- obnubilarea – bolnavul este parțial prezent în mediu, cu atenția diminuată, gândește lent, răspunde mai greu la întrebări sau execută încet ordine simple, activitatea motorie este diminuată, tinde să dormiteze;

- starea stuporoasă – bolnavul aparent doarme sau tinde să adoarmă, poate fi trezit cu dificultate de stimuli intenși, răspunde greu, târziu, inadecvat la stimuli;

- coma vigilă sau superficială – bolnavul este inconștient, nu poate fi trezit, dar răspunde prin mișcări involuntare, retragere a membrului la stimuli dureroși și unele acte reflexe sunt prezente (deglutiție, supt);

- coma profundă (coma carus) – bolnavul inconștient nu răspunde la stimuli oricât de intenși, actele reflexe sunt absente.

Stările precomatoase și coma reprezintă suferințe difuze cerebrale de cauză neurologică (boli proprii ale substanței cerebrale) sau metabolică (suferința cerebrală secundară unei perturbări sistemice metabolice – insuficiență renală, insuficiență hepatică, hipoxie-hipercapnie, hipoglicemie, hiperglicemie, hiperosmolaritate, acidoză etc.).

8.2. DESCRIEREA SEMIOLOGICĂ A SINCOPEI

Pacientul care face o sincopă se prăbușește brusc, neașteptat, fără simptome premonitorii și indiferent de condiții (în mers, în timp ce traversează strada etc.). În cădere se poate lovi, uneori provocându-și răni grave, fracturi. În timpul crizei este apneic, areactiv. La 15-20 secunde de la oprirea cordului se produce relaxare sfincteriană, cu pierdere de urină și scaun. Dacă criza continuă, pacientul devine cianotic și pot apărea convulsii. Revenirea se face între câteva zeci de secunde și 3-4 minute, direct la starea de veghe.

În anamneza unui bolnav cu sincopă interesează frecvența acceselor sincopale, circumstanțele de apariție, simptomele care au precedat sau urmat sincopa.

Circumstanțele de apariție informează, uneori foarte util, despre cauza sincopei. Astfel, sincopa apărută la asumarea ortostatismului se datorează unei hipotensiuni ortostatice care poate fi expresia unei hemoragii interne sau a unei suferințe a sistemului simpatic; sincopa de efort caracterizează stenoza aortică etc.

Bolnavul cu sincopă are amnezia episodului, dar poate să își amintească simptomele ce au precedat accesul sau pe cele pe care le resimte la revenire – dureri, palpații – și care orientează diagnosticul.

În cazul sincopei, o anamneză corectă aduce mai multe date etiologice decât investigația paraclinică ulterioară, care este complexă, costisitoare și puțin eficientă.

Din punct de vedere fiziopatologic, sincopa se datorește unei scăderi brutale a irigației cerebrale. Experimental, întreruperea circulației carotidiene și vertebrale este urmată la câteva secunde de pierderea conștienței, scăderea tonusului postural, apoi relaxare sfincteriană și convulsii, reproducând tabloul sincopei.

8.3. PRINCIPALELE TIPURI DE SINCOPE

– **Sincopa vasovagală**, poate cel mai frecvent tip de sincopă, apare caracteristic în situații de stres sau emoții puternice (de exemplu, la prelevarea de analize, la prima asistare la o operație, la vederea unui accident etc.). Mecanismul acestui tip de sincopă este o reacție vegetativă nepotrivită, cu predominanță vagală, care duce la bradicardie cu vasodilatație (sau fără vasoconstricție compensatorie), ceea ce induce scăderea tensiunii arteriale cu scăderea perfuziei cerebrale. În clipa când ajunge prin cădere în clinostatism, persoana afectată își revine, dar pierderea de conștiență se poate repeta la încercarea de asumare a ortostatismului.

– **Sincopa ortostatică** are ca mecanism scăderea importantă a tensiunii arteriale în ortostatism cu hipoperfuzie cerebrală. Cauzele acestui tip de sincopă sunt variate:

a. scăderea volemiei prin pierdere de sânge (pierderile neexteriorizate se pot manifesta numai prin sincopă ortostatică – hemoragii digestive, ruptură de organe interne, ruptură de sarcină tubară etc.) sau prin pierdere de lichide (exemplu, diaree masivă, abuz de diuretice);

b. scăderea reflexului ortostatic simpatic la vârstnici debilitați sau la persoane imobilizate multă vreme;

c. pierderea dobândită a reflexului ortostatic simpatic în polinevrite vegetative, dintre care cele mai frecvente sunt cea alcoolică ori diabetică sau după medicamente simpaticolitice (deseori folosite în tratamentul hipertensiunii arteriale);

d. sindromul Shy-Drager – absența congenitală a reflexului ortostatic simpatic;

e. după substanțe vasodilatatoare (exemplu, nitroglicerină sublingual);

f. staza periferică ortostatică mare, de exemplu, în varice venoase mari ale membrelor inferioare sau la ridicarea bruscă în picioare după menținerea îndelungată a unei poziții chircite; prin același mecanism este explicată și sincopa micțională, care apare la bătrâni, după micțiune, mai ales noaptea – se presupune că scăderea presiunii în vezică permite umplerea bruscă a plexurilor venoase vezicale și periprostactice, cu scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac, dar intervine probabil și un mecanism vagal.

– **Sincopa aritmică** apare prin scăderea bruscă a debitului cardiac în urma unei aritmii paroxistice cu alură ventriculară rapidă (exemple: tahicardie ventriculară, fibrilație ventriculară, fibrilație atrială cu ritm rapid, flutter atrial cu conducere 1:1) sau foarte joasă (exemple: blocul atrioventricular total - sincopa Adams-Stokes, blocurile AV de grad înalt). Pierderea de conștiență apare la schimbarea ritmului, în momentul înlocuirii ritmului normal cu cel patologic, ceea ce coincide cu o scădere a debitului cardiac. Ulterior, debitul se poate restabili fie dacă aritmia se convertește spontan la ritm normal, fie dacă aritmia nu produce o disfuncție cardiacă extremă, prin adaptare circulatorie. Dacă aritmia produce o scădere de debit mare și persistentă, evoluția este către moarte subită în afara reanimării. Diagnosticul unei aritmii tranzitorii care să dea sincopă este dificil și impune înregistrări electrocardiografice de durată.

– **Infarctul miocardic acut** poate avea debut sincopal, uneori fără durere, în infarctele cu scădere mare a debitului cardiac sau în cele cu reacție vagală la debut; la un bătrân, o sincopă presupune excluderea în diagnostic a unui infarct.

– **Sincopa de efort** caracterizează stenoza aortică. Pierderea de conștiență apare după începutul unui efort, uneori aparent minor, cum ar fi defecația. Mecanismul este vasodilatația în masele musculare supuse efortului, fără posibilitatea de a crește debitul cardiac din cauza micșorării extreme a orificiului aortic. Se implică și un reflex vasodilatator secundar creșterii presiunii parietale ventriculare. În cazul sincopei la defecație intervine și manevra Valsalva inerentă.

– **Sincopa prin hipersensibilitatea sinusului carotidian** este secundară reflexului vaso- și cardiodepresor (vagal) produs la compresiunea sinusului carotidian în regiunea cervicală anterioară. La persoane cu sensibilitate sinusală crescută, reflexul vagal poate fi declanșat de compresii minore – de exemplu, la bărbierit sau prin guler strâns.

– **Sincopa prin obstrucție intermitentă a circulației intracardiace** sau în vasele mari apare în tromboembolia pulmonară masivă, mixomul atrial (tumoră care obstruează intermitent, dependent de postură, mitrala sau, mai rar, tricuspida), trombul atrial pediculat.

– **Sincopa tusigenă** apare în cazuri de tuse persistentă, în accese subintrante, mai ales la pulmonarii cronici. Acestea duc la creșterea presiunii intratoracice, cu compresia venelor cave și scăderea dramatică a debitului cardiac; contribuie și creșterea presiunii LCR transmise pe cale venoasă în timpul tusei.

– **Sincopa de deglutiție** este foarte rară și apare prin mecanism vagal reflex la persoane cu boli care fac deglutiția extrem de dureroasă (odinofagie).

– **Sincopa cerebrovasculară** apare la bolnavi cu ischemie acută în sistemul vascular vertebrobazilar. Compresia arterelor vertebrale îngustate de ateroscleroză sau, mai rar, prin malformații minime poate întrerupe la anumite mișcări circulația vertebrobazilară, cu sincopă.

8.4. DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL SINCOPEI

Sincopa trebuie diferențiată de alte stări de pierdere tranzitorie a conștienței.

– *Lipotimia* sau *leșinul* este prăbușirea tonusului postural, pierderea stării de conștiență, fără abolirea funcțiilor cardiorespiratorii. Aceasta survine în circumstanțe caracteristice: ortostatism prelungit în încăperi prost ventilate, în aglomerație sau mijloace de transport. Este considerată o sincopă "avortată", în sensul că scăderea de irigație cerebrală este fie mai puțin importantă, fie de foarte scurtă durată. Deseori, este precedată de somnolență, căscat irepresibil, amețeală, vedere împăienjenită, după care pacientul cade "moale", nu cu bruschețea atacului sincopal. Sunt prezente transpirații profuze, paloare, bradicardie, hipotensiune. Clinostatismul și expunerea la aer curat rezolvă rapid accesul. Mecanismul este vagal, cu hipotensiune însoțită paradoxal de bradicardie și scăderea debitului cardiac.

– *Criza comițială (de epilepsie)* în varianta *grand mal* este o pierdere a stării de conștiență cu debut brutal, dar deseori precedată de aura epileptică (o senzație particulară, olfactivă, gustativă sau, în altă modalitate, senzorială, care "înștiințează" pe bolnav de iminența accesului convulsiv). Tipul de aură dă informații despre sediul anatomic al focarului epileptogen. Concomitent cu pierderea conștienței apar convulsii, inițial tonice, cu contractură generalizată, oprirea respirației și cianozarea bolnavului și apoi, după câteva secunde până la un minut, clonice, interesând toate masele musculare. Faza clonică poate duce la mușcarea limbii, datorită cloniei mușchilor linguali, care împing limba

afară din gură și, în același timp, a maseterilor. Bolnavul are relaxare sfincteriană.

Revenirea este spontană la veghe, prin intermediul unei perioade de somn profund, cu respirație stertoroasă, apoi confuzie și dezorientare la trezire, uneori cu deficit motor focal tranzitoriu. Amnezia episodului convulsiv este completă.

– *Coma hipoglicemică* apare de regulă la diabetici insulino dependenți, mai rar la cei sub tratament oral sau la nediabetici. Coma este precedată de senzația de foame intensă, se instalează de obicei treptat, dar uneori relativ repede și este însoțită de transpirații profuze reci, abundente, care acoperă bolnavul din cap până în picioare. Dacă hipoglicemia nu este corectată prin aport de hidrați de carbon, sunt posibile convulsii și deficite neurologice. Coma hipoglicemică prelungită poate lăsa defecte neurologice severe, ireversibile. Examenul obiectiv arată cicatrice ale injecțiilor subcutanate de insulină pe abdomen sau pe coapse. Revenirea este spectaculoasă la administrare de glucoză i.v.

– *Criza de isterie (pitiatică)* este un leșin "demonstrativ", în circumstanțe conflictuale, întotdeauna cu martori. Pacientul este de regulă o femeie tânără, care își "pierde" conștiența progresiv, cade fără să se lovească, are tremor al pleoapelor, păstrează sensibilitatea dureroasă și nu are amnezia episodului.

9. APETITUL ȘI MODIFICĂRILE SALE

9.1. DEFINIȚIE - TERMINOLOGIE

Foamea se definește ca nevoia imediată de a mânca (sau de a se alimenta), fără a diferenția în mod special tipul sau calitatea alimentului. Este o reacție fiziologică comună în lumea animală, determinând ceea ce se numește comportamentul de foame. Astfel, animalele înfometate (deprivate de alimente) își cresc activitatea motorie, caută hrana. La om, această senzație se însoțește de stare de slăbiciune, agitație, iritabilitate, uneori reacții vegetative (transpirație, tremor). În condiții normale, la om, apar rar contracții gastrice determinând senzație de gol epigastric sau durere.

Apetitul este dorința de a consuma un anumit aliment, indiferent că există sau nu o nevoie fiziologică. Față de foame, el presupune o reacție invadată, selecție și dorință, uneori în afara unei nevoi fiziologice. *Apetitul* este, deci, un aspect conștient, selectiv, al foamei.

Sățietatea este o diminuare (dispariție) a foamei și apetitului apărută în urma ingestiei de alimente.

9.2. ELEMENTE DE FIZIOLOGIE

Reglarea foamei și sațietății este asigurată de hipotalamus, în timp ce apetitul este reflexia corticală, invadată și cu implicații sociale a acestor reacții fiziologice.

Centrii de reglare hipotalamică sunt corelate cu ceilalți centri de reglare metabolică. În nucleul ventro-lateral hipotalamic se află centrul "foamei", a cărui distrugere duce la diminuarea ingestiei de alimente, iar în cel ventro-medial, centrul "sațietății", a cărui distrugere duce la supraalimentație și obezitate.

Hipotalamusul primește stimuli diferiți, acționând ca un dispozitiv de menținere a greutății (similar cu un termostat în menținerea temperaturii).

Astfel, reglarea la nivel hipotalamic are o componentă imediată și una de reglare de fond, pe termen lung, cu menținerea unei greutate constante a organismului. Aceste două componente reglatorii răspund unor stimuli diferiți și integrează aportul caloric și consumul energetic al organismului.

Este cunoscut atât în lumea animală, cât și în fiziologia și patologia umană că un organism sănătos își menține o greutate constantă perioade îndelungate și că modificarea acestei greutăți prin diverse intervenții este corectată la valoarea de echilibru imediat ce intervenția perturbatoare încetează. Menținerea pe termen lung a constantei greutății pare a fi realizată (dovedit la animal, încă în studiu la om) prin feed-back-ul realizat pe cale umorală de masa de țesut adipos. Celulele adipoase secretă un hormon – leptina, care informează hipotalamusul despre masa adipoasă și inhibă aportul caloric. Diminuarea concentrației leptinei duce la creșterea aportului caloric.

Reglarea imediată este realizată prin stimuli diferiți de la nivelul tubului digestiv și umorali. O diferență mare arteriovenoasă de glucoză induce senzație de sațietate, deci aportul alimentar inhibă foamea prin acest mecanism. Alimentația parenterală (intravenoasă) nu induce însă sațietate la un aport caloric și glucidic identic cu alimentația per orală, ceea ce confirmă rolul plenitudinii gastrice la inducerea sațietății.

La om, în determinarea apetitului și sațietății intervin și elemente sociale, culturale, de voință, expresie a participării nervoase superioare la determinarea comportamentului alimentar. În aceste condiții, evaluarea simptomatologică a modificării lor, ca și a echilibrului ponderal trebuie interpretată în contextul echilibrului general neuropsihic.

9.3. MODIFICĂRI PATOLOGICE

Modificările patologice ale apetitului pot fi: diminuare, creștere disproporționată sau perversitate a sa.

– *Anorexia sau inapetența* se definește ca o *diminuare a apetitului*.

Ea poate apărea în situații fiziologice, cum ar fi o alimentație foarte monotonă. Diverse *iritante gastrice* induc anorexie, cele mai comune fiind fumatul și consumul excesiv de alcool. Este bine cunoscută observația că fumătorii care abandonează acest obicei suferă o creștere ponderală datorată revenirii unui apetit normal. Alcoolul în cantități mici stimulează apetitul, dar în cantități mari duce la instalarea unei gastrite cronice etanolice cu inapetență.

Stările febrile sunt însoțite de inapetență legată de influența directă hipotalamică.

Unele *boli cașectizante* (însoțite de scăderi mari ponderale) sunt caracterizate prin inapetență. În această categorie intră cancerul, tuberculoza, insuficiența cardiacă.

Boli digestive cu iritație gastrointestinală, cum sunt ulcerul sau sindroamele de malabsorbție, dau inapetență. În aceeași categorie, anorexia caracterizează hepatitele virale.

Insuficiența renală cronică, posibil prin acțiunea produșilor de retenție azotată sau prin gastrita ce o însoțește, este o cauză de inapetență.

În *patologia neuropsihică* inapetența poate fi un simptom dominant. Anorexia nervosa este o cauză de deficit important ponderal, cu tulburări endocrine secundare, datorat anorexiei de cauză psihică. Apare de regulă la femei tinere după stresuri psihice mari sau în contextul unor boli psihice.

- *Sațietatea precoce* reprezintă apariția senzației de sațietate la un nivel de alimentație mic, la o persoană cu apetit normal. Ea caracterizează o cavitate gastrică mică, în condiții de stomac rezecat și în unele tumori gastrice.

- [redacted] termen introdus de Eichorn) a fost definită ca teamă de alimentație în condiții de apetit normal. Se întâlnește în ulcerul complicat, în care alimentația provoacă durere, și în boli psihice.

– Există mai mulți termeni care definesc *creșterea apetitului*, diferențele fiind uneori dificil de sesizat.

- [redacted] reprezintă o creștere a apetitului cu aspect fiziologic care se întâlnește la convalescenți după boli grave, în parazitoze intestinale. Poate fi întâlnită în leziuni hipotalamice (tumori) cu afectarea centrului sațietății și în insulinom, tumora pancreatică secretantă de insulină. În ultimele două situații hiperorexia duce la obezitate.

- [redacted] se definește ca o creștere a ingestiei de alimente. Termenul este practic sinonim cu hiperorexia. Polifagia caracterizează diabetul zaharat (boala cașectizantă), alături de polidipsie și poliurie.

- [redacted] reprezintă dispariția sațietății și caracterizează [redacted]

- *Bulimia* este un termen folosit pentru a descrie alimentația excesivă, nestăpănită, întâlnită în leziunile lobului frontal (deseori, la bătrâni cu ateroscleroză cerebrală).

– *Pervertirea apetitului*, apetit cu obiect anormal, se numește parorexie. Se cunosc mai multe forme, după alimentele sau substanțele consumate preferențial. *Malacia* reprezintă apetit crescut pentru alimente acide; *pica* pentru substanțe neobișnuite (nisip, pământ, cretă); *alotriofagia* pentru substanțe degustătoare (excremente). Parorexia se întâlnește în boli psihice.

10. GREAȚA

Greața este o senzație greu de definit. Localizată, dacă poate fi localizată, în gât sau epigastriu, este descrisă de obicei ca senzația unei vărsături iminente.

Este situat în nucleul ~~truncului~~ bulbar (nucleul bulbar și vagal), ceea ce explică frecventa asociere a acesteia cu alte manifestări de stimulare vagală (tărie, ~~creșterea~~ creșterea ~~cu~~ cu ~~creșterea~~ creșterea ~~truncului~~ truncului). De asemenea, greața se însoțește, de regulă, de inapetență.

Greața este o senzație ce poate fi provocată de un miros neplăcut, de observarea unui aliment sau a unei substanțe care a provocat greață sau vărsătură anterior sau chiar a unui spectacol neplăcut, în afara oricărei suferințe digestive.

Distensia sau iritația tubului digestiv superior (esofag, stomac, duoden), iritația peritoneală, obstrucția sau spasmul intestinal sunt asociate cu greață, fără a se putea stabili o relație cauzală între un anume tip de modificare funcțională sau stimulare digestivă și apariția greții.

Din punct de vedere clinic, greața poate apărea ca un simptom precedând vărsătura sau poate fi izolată. Greața asociată vărsăturii va fi discutată semiologic împreună cu aceasta din urmă, mecanismele și semnificația fiind ale vărsăturii.

Greața izolată se întâlnește în variate afecțiuni digestive și extradigestive.

Ea poate apărea ca un simptom precoce în gastrita cronică și cancerul gastric, unde poate fi unicul sau cel mai important simptom. În icterul obstructiv, ca și în hepatopatiile acute și cronice, greața poate fi un simptom important, chinuitor. În acest context, trebuie menționată greața cu inapetență, întâlnită caracteristic în hepatică acută, situație în care pot fi unicele simptome și preceda instalarea icterului.

Iritația gastrică uremică este cauză de greață la bolnavii cu insuficiență renală acută sau cronică.

Greața matinală, care nu împiedică alimentația, apărută la o femeie tânără sugerează sarcina.

11. VĂRSĂTURA

11.1. DEFINIȚIE - FIZIOLOGIE

Termenul de vărsătură desemnează atât un act fiziologic, cât și produsul său.

Vărsătura (act) reprezintă expulzarea cu forță pe cale bucală a conținutului gastro-intestinal. Același termen desemnează și conținutul eliminat (fig. 11.1)

Este un act reflex complex, interesând atât nervi somatici motori, cât și nervi și centri vegetativi. În timpul actului vărsături, stomacul este relaxat, iar pilorul contractat, închis, împiedicând trecerea conținutului gastric în duoden. O contracție brutală, puternică a mușchilor abdominali și diafragmului împinge cu putere conținutul gastric în esofag și duce la eliminarea lui pe gură. În acest act stomacul are un rol pasiv, fiind golit de conținut de creșterea bruscă a presiunii abdominale. Creșterea presiunii abdominale și împingerea conținutului gastric în esofag sunt însoțite de ridicarea palatului moale, care împiedică trecerea conținutului gastric în nazofaringe și fosele nazale, și de coborârea și mișcarea anterioară a laringelui, cu închiderea glotei și oprirea respirației, ceea ce împiedică intrarea conținutului digestiv în căile respiratorii.

Rezultă astfel că în realizarea componentei efectorii a reflexului sunt antrenati nervii frenic (contracția diafragmului), intercostali (contracția presei abdominale), vag (mișcarea laringelui, închiderea glotei, contracția pilorului și relaxarea corpului gastric și cardiei), glosfaringian (ridicarea vălului palatin).

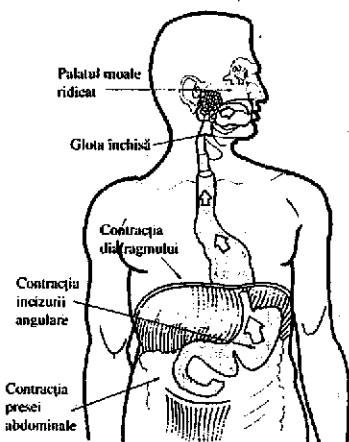


Fig. 11.1 - Mecanismul vărsăturii. Conținutul corpului gastric este împins de presiunea creată prin contracția violentă a diafragmului și presei abdominale; o contracție spastică la nivelul antrului gastric obligă conținutul să fie eliminat prin esofag și cavitatea bucală, glota fiind închisă și comunicarea cu rinofaringele fiind blocată de ridicarea palatului moale.

În cursul vărsăturii, esofagul poate fi animat de mișcări antiperistaltice. Precedând vărsătura, pot exista mișcări antiperistaltice duodenale (sau chiar intestinale), cu deschiderea pilorului și refluarea conținutului intestinal în stomac, dar asemenea mișcări nu participă la actul de vărsătură propriu-zis.

Centrul vomei (emetic) se află situat în regiunea fasciculus solitar (nucleul vagal bulbar) și substanța reticulară învecinată și trimite semnuri către centrii motori ai nervilor menționați.

Aferențele sale sunt: (1) directe, provenind din zonele viscerele (în primul rând gastrointestinale), pe calea vagului și, posibil, a nervilor splanhnici, și (2) indirecte, prin zona declanșatoare chemoreceptoare. Aceasta se află situată superficial în planșeul ventriculului IV și este excitată de stimuli chimici (exemplu, apomorfina, digitală etc.) aduși pe cale circulatorie și stimuli provenind din alte etaje ale sistemului nervos.

Etaje nervoase superioare, inclusiv scoarța, pot influența centrul vomei (vărsătura psihică).

11.2. CAUZELE VĂRSĂTURII

O prezentare exhaustivă a cauzelor vărsăturii și o clasificare logică sunt dificile, dacă nu imposibile, deoarece practic orice boală organică a tubului digestiv și anexelor, ca și a altor organe, numeroase boli generale, afectări ale sistemului nervos vegetativ, boli sau tulburări neurologice și psihice pot sta la originea vărsăturii. Mecanismul exact al declanșării reflexului în multe din aceste situații este neclar.

Sensibilitatea la apariția vărsăturii este variabilă interindividual, la unele persoane reflexul fiind foarte ușor declanșat de stimuli minori, stări febrile sau subfebrile etc. La asemenea persoane orice boală sau chiar stimulare fizică sau psihică pot declanșa vărsătura.

– **Vărsături de cauză digestivă.** Cele mai frecvente boli cauzatoare de vărsături din această categorie sunt cele gastrointestinale. Ulceroi necomplicat însă nu este o cauză comună de vărsătură. Apariția vărsăturilor semnifică, de regulă, existența unei complicații, în primul rând obstrucția pilorică, fie funcțională prin edem sau spasm, fie organică, cicatriceală.

Gastrita acută, inclusiv cea alcoolică, este o cauză comună de vărsătură.

Inflamații acute ale unui segment al tubului digestiv sau anexelor sale, ca, de exemplu, apendicita acută, gastroenterita, colecistita, pancreatita, hepatita acută pot fi cauză de vărsătură. În timp ce vărsătura de origine gastrică ușurează de regulă suferința bolnavului, în primul rând durerea coexistentă, vărsătura din bolile inflamatorii acute citate nu ușurează sau chiar agravează suferința.

Iritația peritoneală de orice origine poate fi la originea vărsăturii.

– **Vărsături de cauză neuropsihică.** *Afecțiunile labirintice*, de la răul de mișcare la sindromul Ménière, dau vertij (senzație giratorie – de învârtire a ambianței în jurul subiectului sau a subiectului) și vărsătură.

⊗ **Boli cerebrale cauzând hipertensiune intracraniană** (tumori, hemoragie, abces cerebral) dau vărsătură, de regulă explozivă, fără greață premonitoare.

Boli vasculare, ca migrena, sau inflamatorii, cum ar fi luesul nervos pot da cefalee și vărsături

Amintirea unor evenimente neplăcute, stresul psihic, isteria pot fi la originea vărsăturii “psihice”.

– **Vărsături în boli sau disfuncții endocrine.** *Hipertiroidismul, hiper- și hipoparatiroidismul, boala Addison* (insuficiența corticosuprarenală) sunt cauze de vărsături.

În mod special trebuie menționată, în această categorie, vărsătura ce însoțește începutul decompensării acidocetozice a diabetului zaharat.

– **Sarcina** dă vărsături care, de regulă, nu împiedică alimentația.

– **Alte cauze de vărsătură:**

Insuficiența renală în stadiul uremic, insuficiența cardiacă, stările febrile pot fi cauze de vărsătură.

Bolile respiratorii, în primul rând catarul nazal cu secreții în nazofaringe, pot duce la vărsături rebele.

Unele *medicamente*, ca digitala, xantinele, opiaceele, unele antimicrobiene (antibiotice sau sulfamide) pot da vărsături, fie prin iritație digestivă, fie prin iritarea zonei chemoreceptoare.

11.3. CARACTERELE CONȚINUTULUI VĂRSĂTURII

Conținutul vărsăturii poate oferi informații utile, uneori caracteristice, pentru patologia de origine. El ar trebui să fie întotdeauna examinat de medic, dar, din nefericire, chiar și în spital acest lucru se omite. Descrierea bolnavului trebuie privită cu oarecare rezervă, dar chiar și ea oferă informații utile.

Vărsătura cu secreții gastrice normale are un miros acid caracteristic, pătrunzător și gust acru. Absența acestuia sugerează anaclorehidria, (absența de secreție acidă a stomacului) sau existența unei false vărsături, de fapt regurgitație din esofag.

Mirosul sau chiar aspectul fecaloid al vărsăturii este caracteristic ocluziei intestinale joase sau fistulei gastrocolice care complică un cancer de colon transvers. O ocluzie intestinală superioară înaltă de lungă durată sau unele cancere stenozante gastrice pot duce la apariția de miros fecaloid prin suprainfecția deasupra stenozei cu floră din colon.

Alimentele prezente în vărsătura postprandială informează privind gradul de digestie. Alimentele care au stagnat mai mult în stomac sunt chimificate, divizate în particule mici. Prezența de alimente nedigerate sugerează o lipsă de digestie gastrică, prin lipsa de secreție. Prezența de alimente ingerate cu peste 8 ore înainte de vărsătură se întâlnește în stenoza pilorică, benignă sau malignă. În medicina clasică, diagnosticul stenozei pilorice se făcea dând de liberat bolnavului să consume un aliment greu digerabil și urmărind apariția tardivă a resturilor în vărsătură.

Prezența de bilă în vărsătură îi conferă un gust amar și semnifică permeabilitatea pilorului cu reflux duodenogastric.

Vărsătura de suc gastric fără resturi alimentare, noaptea sau dimineața pe nemâncate se întâlnește în ulcerul duodenal cu spasm piloric.

Vărsătura cu mucus, de obicei în cantitate mică, este caracteristică sarcinii.

Vărsătura cu puroi este foarte rară și sugerează o gastrită supurativă sau ruperea unui abces în tractul digestiv superior.

Vărsătura cu sânge se numește hematemeză. Ea se întâlnește în sângeri situate deasupra unghiului lui Treitz. Sângele este neaerat, de culoare închisă, uneori negru, asemănător zațului de cafea. Analiza hematemezei face obiectul unui capitol aparte – hemoragia digestivă superioară.

În vărsătură pot fi găsiți paraziți digestivi (ascarizi, tenie etc.) sau corpi străini înghițiți accidental.

11.4. CIRCUMSTANȚE DE APARIȚIE ȘI INTERPRETARE CLINICĂ A DIFERITELOR TIPURI DE VĂRSĂTURĂ

Circumstanțele de apariție și unele caractere clinice pot permite izolarea unor tipuri caracteristice de vărsătură, foarte sugestive pentru anumite etiologii.

Vărsătura matinală, înainte de alimentație, conținând secreții gastrice sau mucus se întâlnește în sarcină, insuficiența renală incipientă, gastrita alcoolică sau poate fi provocată de scurgerea de secreții nazale prin coane.

Vărsătura tardivă după masă, la 1-4 ore, care ușurează bolnavul, se datorește unor leziuni gastrice sau duodenale cu obstrucție parțială pilorică funcțională (spasm) sau organică.

Vărsătura precoce postprandială poate fi întâlnită în boli gastroduodenale, dar este deseori funcțională, fără substrat organic. Acest tip de vărsătură apare mai frecvent la femei, deseori după stres psihic.

Provocarea vărsăturii caracterizează bolile organice gastrice (cancer, ulcer, gastrită), în care evacuarea conținutului ușurează durerea epigastrică.

Vărsătura apărând periodic după sau odată cu hemicranie este caracteristică crizelor migrenoase.

Criza gastrică tabetică dă de regulă durere epigastrică violentă cu vărsături, dar uneori numai vărsături. Acestea apar ciclic, în perioade separate de intervale asimptomatice.

Vărsătura neprecedată de greață, cu caracter exploziv sugerează hipertensiune intracraniană (de exemplu, tumori cerebrale).

↳ Edem cerebral

- Alcoolism.

12. REGURGITAȚIA

Regurgitația se definește ca eliminarea pe cale orală de alimente sau secreții digestive fără efort. Regurgitația nu este precedată de greață și nu presupune activitatea mușchilor implicați în vărsătură, fiind datorată activității antiperistaltice esofagiene sau celei gastrice cu cardie incompetentă.

În *bolile esofagiene*, regurgitația duce la eliminarea de alimente nedigerate, fără conținut acid gastric, uneori putrificate. În unele cazuri se poate elimina și mucus sau sânge. Stenozele esofagiene benigne (acalazie, ulcer) sau maligne (cancer) și diverticuli esofagieni sunt cauze de regurgitație.

Hernia hiatală și refluxul gastroesofagian sunt cauze de regurgitație cu conținut acid gastric.

13. TULBURĂRILE DEGLUTIȚIEI

13.1. DEFINIȚIE - TERMINOLOGIE

Disfagia este definită ca o dificultate în deglutiție. Deglutiția este dificilă, "incompletă", uneori imposibilă, cu eventuală refluare a alimentelor pe nas sau trecere în căile respiratorii. Disfagia este, deci, un simptom complex, termenul acoperind mai multe tipuri de modificări, în concordanță cu mecanismul de perturbare a unui act reflex deosebit de complex - înghițirea.

Disfagia nu trebuie confundată cu:

- odinofagia - care semnifică durere la deglutiție și poate însoți sau nu disfagia sau poate uneori apărea independent;
- "globus hystericus", senzația de "nod în gât", de greutate sau apăsare resimțită în zona cervicală și toracică anterioară, nelegată de deglutiție și caracteristică stărilor nevrotice sau emoționale.

13.2. REFLEXUL ȘI MECANISMUL DEGLUTIȚIEI

Deglutiția este un act reflex complex, cuprinzând trei timpi, dintre care unul voluntar și doi involuntari.

Primul timp, voluntar, al deglutiției - timpul oral - constă în formarea bolului alimentar și deplasarea lui între pilierii faringieni. Con tracția mușchiului miohioid ridică planșeul bucal și limba, care împinge bolul alimentar către faringe.

Al doilea timp, involuntar - timpul faringian - este declanșat de pătrunderea bolului în faringe, cu stimularea tactilă a bazei limbii, istmului faringian și peretelui faringian posterior și constă în deplasarea bolului către esofag prin contracția constrictorilor faringieni. În cursul acestui timp, care durează câteva zecimi de secundă: (1) limba se ridică către palatul dur și pilierii se contractă cu închiderea deschiderii orofaringiene și împiedicarea bolului să reentre în cavitatea bucală; (2) vâlul palatin se ridică și închide comunicarea cu nazofa-

ringele, împiedicând trecerea alimentelor în cavitatea nazală și (3) prin contracția mușchilor suprahioidieni laringele este ridicat și tras înainte, cu închiderea orificiului laringian de către epiglota și a glotei, prin apropierea corzilor vocale. Aceste mișcări închid comunicarea orofaringelui cu toate cavitățile cu care comunică, cu excepția esofagului, către care este împins bolul alimentar. Calea respiratorie este închisă și separată de cea digestivă, se declanșează contracția mușchilor faringieni cu împingerea bolului alimentar în esofag și declanșarea peristalticii acestuia.

Nervii implicați în timpul faringian al deglutiției sunt în primul rând glosfaringianul, dar și vagul (nervii laringei), hioglosul și trigemenul.

Al treilea timp – timpul esofagian – constă în transportarea bolului alimentar în lungul esofagului prin peristaltica esofagiană. Peristaltica esofagiană constă în unde primare, declanșate la nivelul faringelui și continuând peristaltica acestuia, unde peristaltice secundare, declanșate de prezența bolului în esofag (de regulă, de la nivelul zonei arcului aortic) și unde terțiare, descrise la vârstnici, în esofagul inferior, căruia îi dau uneori un aspect moniliform.

13.3. TIPURI DE DISFAGIE

În funcție atât de cauză, cât și de caracteristicile clinice pot fi deosebite două tipuri de disfagie: disfagia orofaringiană și disfagia esofagiană.

În terminologia clinică se include și o clasificare simptomatică: disfagie pentru solide, în care deglutiția alimentelor solide este dificilă sau imposibilă, disfagie pentru lichide (sau paradoxală), în care solidele pot fi normal înghițite, iar lichidele nu, și disfagie totală, în care înghițitul este imposibil.

a) Disfagia orofaringiană caracterizează perturbarea primilor doi timpi ai deglutiției. Inițierea deglutiției este fie imposibilă, fie dificilă, necesitând eforturi repetate. Deglutiția este deseori paradoxală, solidele putând fi înghițite, iar lichidele refluând pe nas sau pătrunzând în căile respiratorii și provocând tuse. Uneori bolnavul adoptă poziții sau face mișcări caracteristice pentru a facilita înghițirea.

Cauzele disfagiei orofaringiene pot fi grupate în:

– Leziuni ale cavității bucale; orice leziune a limbii, istmului faringian sau cavității bucale care provoacă durere sau interferează cu mișcarea normală a limbii poate cauza disfagie. Angine și faringite acute de orice cauză, amigdalita, abcesul retrofaringian sau amigdalian, sifilisul amigdalian sau faringian, cancerul lingual sau faringian, tiroidita acută sunt exemple de astfel de cauze de disfagie. În aceste condiții, disfagia se însoțește de odinofagie, durerea fiind referită cu relativă precizie la structura afectată.

– *Leziuni neurologice* care afectează motilitatea faringiană; orice leziune care provoacă paralizia faringiană împiedică atât ridicarea valului palatin, cât și inițierea peristalticii faringoesofagiene. Leziunile neurologice interesând bulbul rahidian (poliomielită, accidente vasculare,iringomielie, nevrite glosfaringiene etc.) sunt cauză de disfagie prin acest mecanism. În aceste situații disfagia nu este însoțită de odinofagie.

– *Afectarea musculaturii linguale și faringiene* în miastenie, sclerodermie, amiloidoză produce disfagie fără odinofagie.

– *Imobilizarea laringelui* în cancerul de laringe sau tiroidian sau rareori cicatriceal după un proces inflamator cronic produce disfagie fără refluare a lichidelor pe nas, dar cu pătrundere în căile respiratorii.

b) Disfagia esofagiană este descrisă inițial pentru solide și poate deveni în timp totală. Bolnavul descrie o oprire sau trecere dificilă a alimentelor imediat după înghițire, localizată deseori retrosternal, uneori aproximând locul leziunii cauzale. Alimentele pot fi de regulă regurgitate cu ușurință. Refluxul nazal sau pătrunderea în căile aeriene sunt rare și apar numai după înghițirea unor cantități mai mari de alimente, la tentativa de regurgitare. Disfagia este deseori accentuată de ingestia de alimente reci și uneori foarte calde și se poate însoți de odinofagie.

Orice boală esofagiană poate da acest tip de disfagie, diferitele etiologii variind cu vârsta. La tineri sunt mai frecvente esofagita peptică, acalazia, tumorile benigne și compresiile extrinseci ale esofagului, iar la vârstnici, cancerul, esofagita de reflux, spasmul difuz esofagian și compresiile extrinseci.

În *cancerul esofagian*, disfagia se instalează progresiv, dar într-un interval relativ scurt și odinofagia precedă disfagia.

Esofagita de reflux se caracterizează prin pirozis, care precedă cu ani apariția disfagiei, odinofagia fiind ultimul simptom esofagian care apare.

Diverticuli esofagieni dau disfagie și regurgitații, uneori cu alimente stagnante în diverticul, putrificate.

În evaluarea bolnavului cu disfagie nu trebuie omise unele cauze mai rare, cum ar fi *sclerodermia, gușa plonjantă, sindromul Plummer-Vinson, spondiloza cervicală etc.*

14. [REDACTED]

14. [REDACTED]

Tubul digestiv, interfață importantă între organism și mediu, poate fi sediul unor leziuni care să sângereze, uneori masiv și punând în pericol viața bolnavului, alteori puțin și continuu, diagnosticul de sângerare fiind dificil. Sângerarea poate fi prima și/sau singura expresie a unei boli grave sau un simptom absolut banal.

În funcție de modul de exteriorizare al hemoragiei, se disting mai multe tipuri de sângerare desemnate prin termeni diferiți.

- Hematemeza înseamnă eliminarea pe cale bucală, prin vărsătură, de sânge provenind din tubul digestiv superior. Hematemeza poate fi masivă, cu sânge roșu sau poate conține sânge parțial transformat în [REDACTED] negru, în urma stazei gastrice și contactului cu acidul clorhidric gastric (vărsătură "în zaț de cafea").

- Melena desemnează eliminarea pe cale rectală a unui scaun conținând sânge digerat. Melena apare ca un scaun negru, moale, lucios, comparat cu păcura.

- Rectoragia este eliminarea pe cale anală de [REDACTED].

[REDACTED] area rectală [REDACTED]

[REDACTED] (uneori cu [REDACTED] ne"), provenind din intesti-

- Hematochezia este un alt termen ce semnifică eliminare anală de sânge nedigerat, fără alte precizări.

- Hemoragia ocultă digestivă desemnează evidențierea de sânge în scaun prin metode chimice, în condițiile unei diete care să nu conțină hemoglobină și a prezenței unui scaun aparent normal. Se întâlnește în pierderile repetate sau continue ale unor cantități mici de sânge prin tubul digestiv, insuficiente pentru a fi observate macroscopic, dar care pot semnifica o boală organică gravă.

Hematemeza și melena sunt datorate sângerării în tubul digestiv superior, deasupra unghiului lui Treitz, și sunt grupate împreună sub termenul de hemoragie digestivă superioară, iar celelalte formează grupul hemoragiilor digestive inferioare.

14.2. HEMORAGIILE DIGESTIVE SUPERIOARE

a. Generalități. Hemoragiile digestive superioare sunt situații clinice dramatice, urgențe medico-chirurgicale, cu apariție brutală, fie în condiții de sănătate aparentă, fie pe fondul unei suferințe digestive anterioare, diagnosticată sau nu. Prezența hematemezei indică o sursă de sângerare deasupra unghiului duodenojejunal (Treitz) și se însoțește de regulă de melena. Prezența izolată a melenei se întâlnește mai frecvent în leziuni distale de pilor, dar se poate întâlni și în leziuni proximale, inclusiv esofagiene. Nivelul distal la care se poate afla originea unei hemoragii care să dea melena depinde de viteza de tranzit intestinal a sângelui. În general, prezența sângelui în lumenul digestiv duce la o accelerare a tranzitului, de unde consistența moale a scaunului melenic. Deși, în general, se admite că prezența melenei semnifică o sângerare din tubul digestiv superior, scaunul poate apărea, rareori, melenic și în sângerările cecale, dacă tranzitul este întârziat. Sub acest nivel scaunul conține sânge nedigerat. O sângerare superioară, esofagiană, gastrică sau duodenală, dacă este foarte abundentă, dă melena, în care culoarea este negru-roșcată, prin digestia incompletă a sângelui.

Hemoragiile digestive superioare trebuie deosebite de prezența de sânge în vărsătură sau scaun cu altă origine decât cea digestivă menționată sau de prezența unor alte produse care imprimă scaunului (sau vărsăturii) o culoare similară.

Hematemeza trebuie deosebită de:

- [redacted] - eliminarea de salivă pătată cu sânge, în această situație sângele provine de regulă din leziuni gingivale, rareori alte leziuni bucale și este eliminat în afara unui efort de vărsătură;
- [redacted] poate fi confundat cu o hematemeză, deoarece sângele se elimină prin vărsătură, dar provine din fosele nazale, scurs pe coane și înghițit;
- [redacted] eliminarea de sânge prin tuse, din arborele respirator, poate pune probleme de diferențiere atunci când diagnosticul se face retrospectiv, bazat pe anamneză.

Melena trebuie deosebită de:

- colorația negricioasă sau închisă a scaunului după consumul unor alimente ca spanacul sau sfecla sau al unor medicamente, cum ar fi sărurile de bismut; în aceste condiții, scaunul este de consistență normală, iar culoa-

rea nu este negru lucios, eventual cu nuanță roșie, ci negru-verzui sau cenușiu, mat;

- hemoragiile digestive inferioare nu duc la prezența de sânge digerat, negru în scaun;

- epistaxisul sau hemoptizia înghițite pot da scaun melenic, dar originea sângelui este extradigestivă, deci este o falsă melenă.

b. Evaluarea gravității hemoragiei digestive superioare. Gravitatea imediată a unei hemoragii digestive superioare este dată de ~~cantitatea~~ de sânge pierdut și de ~~continuarea hemoragiei~~. Aceste elemente pot pune în pericol imediat viața bolnavului. Prognosticul de durată (pe termen lung) depinde de cauza sângerării.

Aprecierea cantității de sânge pierdute nu poate fi făcută după datele anamnestice.

În ceea ce privește hematemeza, cantitatea pierderii afirmată de bolnav sau aparținători este ~~subestimată~~, fie datorată dramatismului evenimentului și fricii pe care o provoacă, fie datorită amestecului sângelui cu secrețiile digestive și resturile alimentare, care fac cuantificarea imposibilă, fie ambelor cauze.

Melena presupune pierderea unei cantități minime de aproximativ ~~100 ml~~ sânge, cantitate determinată experimental prin administrare de sânge pe sonda gastrică. Durata melenei și numărul de scaune ~~melenice~~ de cantitatea de sânge pierdută și ~~nu de continuarea hemoragiei~~. Administrarea pe sondă a 1 000-2 000 ml sânge poate duce la scaun melenic timp de 3 până la 5 zile și de decolare chimică (hemoragii oculte) până la 2 săptămâni.

Evaluarea imediată a gravității unei hemoragii digestive superioare se face în funcție de starea de echilibru hemodinamic a bolnavului. Aceasta depinde nu numai de cantitatea de sânge pierdută, dar și de viteza de pierdere. Pierderea bruscă a unei cantități de sânge poate da ~~apenas dezechilibrul~~ pierderea progresivă a unei cantități mai mari. Totuși, căderea tensiunii arteriale, eventual evidentă numai în ortostatism (uneori cu sincopă ortostatică) și prezența tahicardiei semnificative, o hemoragie importantă. Dacă în evoluție tensiunea ~~ține să scadă și pulsul se accelereze~~, această semnalizare continuă a hemoragiei. Nu trebuie omis faptul că imediat după sângerare se instalează o reacție vasovagală, cu bradicardie și cădere tensională prin vasodilație, care poate duce în eroare și este responsabilă de eventuala sincopă inaugurală a hemoragiei. Această fază este de scurtă durată, după care apar tahicardia și scăderea tensională determinate de cantitatea de sânge pierdută și ritmul pierderii. În aceste două faze nu se evidențiază anemie. Ulterior se reface volemia prin retenție hidrosalină, cu stabilizarea tensiunii (dacă hemoragia nu continuă) și apare anemia.

Prezența hemoragiei digestive se însoțește de simptome și semne determinate de pierderea sanguină. Astfel, bolnavul are amețeli ce pot merge până la sincopă, transpirații profuze, palpitații, sete. Pierderea unei cantități de sub 500 ml sânge este asimptomatică.

Ulterior sângerării pot apărea febră și creșterea ureei serice (azotemie secundară).

c. Etiologia hemoragiilor digestive superioare. Hemoragiile digestive superioare pot fi datorate unor cauze variate, care pot fi localizate în funcție de sediul anatomic al leziunii (tabelul 14.1) sau în funcție de mecanismul sângerării.

În funcție de mecanismul sângerării, hemoragiile pot fi datorate:

- unei leziuni a peretelui tubului digestiv superior;
- unei leziuni vasculare;
- unei tulburări a coagulării.

Anamneza și examenul fizic oferă date ce permit uneori prezumarea etiologiei hemoragiei, dar stabilirea cauzei cu certitudine presupune de regulă investigarea paraclinică. Metoda de elecție este astăzi endoscopia, care permite stabilirea sediului sângerării, a cauzei și, uneori, efectuarea unor manevre terapeutice de urgență în vederea opririi hemoragiei. Investigarea radiologică și alte determinări paraclinice sunt necesare și utile atunci când endoscopia nu poate fi efectuată sau în evaluarea hemoragiilor oprite înainte de examinare.

TABELUL 14.1

Cauzele hemoragiilor și unele elemente clinice sugestive

Cauză	Elemente clinice sugestive
I. Boli ale tubului digestiv	
<i>Boli ale esofagului</i>	
- Varice esofagiene	Semne clinice de ciroză hepatică sau hipertensiune portală premergătoare.
- Esofagită	Pirozis o (lungă) perioadă premergătoare.
- Ulcer esofagian	Pirozis și dureri epigastrice sau retrosternal inferior antecedent.
- Tumori maligne	Scădere ponderală, disfagie, odinofagie.
- Tumori benigne	Uneori disfagie.
- Sindrom Mallory-Weiss	Vărsături violente precedând imediat hematemeza, lacerare a mucoasei.
- Corpi străini	
- Manevre instrumentale	
<i>Boli gastroduodenale</i>	
- Ulcer gastroduodenal	Simptomatologie dureroasă caracteristică, calmată după sângerare.
- Gastrită și ulcerări	Dureri epigastrice precedente și cauză de iritare gastrică.
- Cancer gastric	Scădere ponderală, inapetență, rar sângerarea este prima manifestare.
- Tumori benigne	
- Hernie hiatală	Esofagită de reflux precedentă.
- Corpi străini	
- Anomalii vasculare	
- Ectopie de țesut pancreatic	
- Traumatism	

TABELUL 14.1 (continuare)

Boli intestinale - Tumori benigne - Cancer intestinal - Diverticul Meckel - Diverticuloză	Uneori dureri colicative, subocluzie.
Boli ale organelor anexe și vecine - Hemobilia - Litiază biliară - Cancer al căilor biliare - Ampulom Vaterian → - Traumatism hepatic - Cancer pancreatic - Pancreatită acută - Aneurism aortic rupt	Dureri colicative, colecistită. Scădere ponderală, icter mecanic. Icter mecanic intermitent. Durere epigastrică, scădere ponderală, icter mecanic. Sângerare prin ulceratii gastrice, simptomatologie sugestivă. Sângerare masivă, fatală.
II. Boli sanguine cu tulburări ale coagulării Policitemie Leucemii și limfoame Trombopenii Alte trombopatii Hemofilie Hipoprotrombinemii vera	Tromboze microvasculare cu sau fără ulcer coexistent.
III. Boli vasculare Purpură Henoch-Schönlein Boală Rendu-Osler	Dureri abdominale, leziuni cutanate caracteristice. Angioame pe tegumente și mucoase.
IV. Boli sistemice Amiloidoză Sarcoidoză Periarterită nodoasă Uremie Infecții grave Șoc de orice cauză	

Cauzele enumerate cuprind atât cauze frecvente, cât și cauze foarte rare sau excepționale. În funcție de frecvență, cele mai multe hemoragii digestive superioare sunt expresia ulcerului gastroduodenal (cca 50-60%), urmat de varicele esofagiene (cca 15-20%), gastrite și esofagite (cca 15%), sindromul Mallory-Weiss (5%), cancerul gastric (1-2%). În 3-5% din cazuri cauza sângerării nu poate fi stabilită. Rezultă că toate celelalte cauze enumerate sunt responsabile de sub 5 procente în etiologia hemoragiilor digestive.

14.3. XXXXXXXXXX

Eliminarea de sânge nedigerat pe cale anală (hematochezia) se datorește de regulă unor leziuni situate sub valva ileocecală, respectiv leziuni ale colonului, rectului sau canalului anal.

Leziuni ale intestinului subțire dau hemoragii oculte, uneori melenă, rareori însă și hematochezie.

~~Leziunile~~ prin leziuni ale ~~intestinului subțire~~ ~~se~~ ~~manifestă~~ prin ~~hemoragii~~ ~~diareic~~ ~~fecal~~ ~~colorat în roșu~~ ~~și~~ ~~se~~ ~~manifestă~~ ~~în~~ ~~nefroza~~ ~~ischemică~~ ~~intestinală~~ (infarct sau infarctizare intestinală), iradierea intestinală, administrarea de toxice, infecțiile severe.

Eliminarea de sânge roșu odată cu scaunul – ~~hemoragie~~ – poate apărea ca sânge care se elimina după scaun, pe care îl ~~acoperă~~ ~~(scaunul)~~, sau ca sânge amestecat cu conținutul fecal.

Prima variantă – sângerare după scaun, fără amestec cu bolul fecal – se întâlnește în leziunile anale – hemoroizi, fisură anală, cancer al canalului anal, în timp ce a doua posibilitate caracterizează leziunile colorectale, cum ar fi cancerul, polipii, ulcerările. Posibilitatea existenței unui cancer impune în toate cazurile un examen digital rectal și rectosigmoidoscopie, iar absența evidențierii unei cauze evidente de sângerare prin aceste metode – efectuarea unei colonoscopii și/sau irigoscopii.

În mod normal, în funcție de cantitatea și calitatea alimentelor ingerate, intervalul de la precedenta ingestie, starea neuropsihică, evacuarea gastrică începe la câteva minute de la ingestie (pentru lichide) și este terminată în 3-4 ore, pentru o masă cu conținut alimentar echilibrat, și 6-8 ore, pentru un prânz cu conținut mare de grăsimi. Tranzitarea intestinului subțire este relativ rapidă în duoden și jejunul proximal și se încetinește treptat către valva ileocecală. După o alimentație echilibrată, bolul intestinal ajunge la nivelul valvei ileocecale în 2-3 ore și trecerea în totalitate în colon este terminată în 6-9 ore. Bolul ajuns în cec are o consistență semilichidă. Timpul de tranzit al colonului

variază între 24 și 48 ore. Astfel, durata totală între ingestie și momentul eliminării bolului fecal variază între 30 și 60 ore.

Dinamica intestinală este asigurată prin reflexe încheiate în sistemul nervos local, la nivelul plexurilor Meissner și Auerbach. Ea se află sub controlul sistemului vegetativ, inervația parasimpatică stimulând și cea simpatică inhibând mișcările intestinale.

Constipația se definește ca o încetinire anormală a tranzitului intestinal. Aceasta are ca și consecință eliminarea unui scaun uscat, de consistență crescută, prin absorbție excesivă de apă secundar stăgnării în colon a bolului fecal. Eliminarea se face de regulă cu efort crescut muscular, inclusiv al mușchilor voluntari ai presei abdominale. O definiție riguroasă ar presupune evidențierea prin analiză chimică a unei scăderi a cantității de apă din scaun și a unei supradigestii. Aceste probe nu sunt însă de uz curent, diagnosticul clinic al simptomului fiind bazat pe descrierea bolnavului. Constipația însă nu presupune în definiție necesitatea unui scaun zilnic și nici a unui volum fecal apreciat ca "insuficient" de bolnav sau a unei defecații incomplete.

Senzația de defecație incompletă se datorește mai frecvent unei boli psihice și uneori unei suferințe rectale.

Diareea se definește ca un tranzit accelerat, cu eliminarea unui scaun incomplet digerat, de consistență scăzută, fără a se preciza un număr de scaune sau prezența colicilor intestinale. Digestia insuficientă poate fi pusă în evidență prin prezența în scaun a unei cantități de fibre musculare nedigerate, de amidon și picături de grăsimi.

O mențiune specială trebuie făcută pentru falsa diaree din constipația cronică severă, când, după expulzia unui bol fecal îndurat, se elimină un scaun de consistență scăzută, lichid, format de materii fecale care au stagnat în spatele bolului îndurat și au fost supuse unui proces de putrefacție accentuat.

Atât diareea, cât și constipația pot fi procese cronice, de lungă durată, uneori ani, sau procese acute, cu un moment de începere clar precizabil și care duc la prezentarea bolnavului la medic. Această ultimă categorie are o mult mai mare importanță medicală, putând fi expresia unei boli grave.

15.2. CAUZELE ȘI CARACTERELE CONSTIPAȚIEI

Constipația poate fi un simptom cronic, de care bolnavul se plânge de multă vreme și pentru care, uneori, urmează un tratament abuziv cu laxative, sau un simptom acut, de instalare recentă. În această ultimă situație, este necesară o evaluare imediată și nu administrarea unui tratament simptomatic (laxativ), deoarece simptomul poate indica o boală gravă (cancer de colon descendent sau sigmoid), dar poate exista un răspuns simptomatic aparent favo-

rabil la tratament, care să nu facă decât să amâne diagnosticul corect și, deci, tratamentul eficient. Aceasta este cu atât mai grav, cu cât cancerul colic operat precoce poate fi vindecat.

Din punct de vedere al mecanismului, constipația poate fi de progresie, prin deficit de propulsie de cauză neurogenă sau musculară, și de obstrucție sau mecanică (tabelul 15.1).

TABELUL 15.1

Cauzele constipației

I. Constipație de progresie

1. Neurogenă

- Corticală
- Leziuni SNC: scleroză în plăci, tumori medulare, leziuni traumatice, tabes
- Leziuni periferice: boala Hirschprung, abuz de opiacee, anticolinergice

2. Musculară

- Atonie musculară: abuz de laxative, malnutriție severă
- Defecte metabolice: hipotiroidism, porfirie, hipercalemie, hipopotasemie

II. Constipație de obstrucție

1. Leziuni anorectale: fisură anală, hemoroizi trombozați, abces perirectal
2. Leziuni colice: cancer colic (descendent), volvulus, diverticulită
3. Leziuni extracolice: sarcină, tumori pelvine, cancer gastric sau intestinal

a. Constipația cronică. Unele persoane descriu eliminarea dificilă a unui bol fecal de consistență crescută, simptom existent de foarte multă vreme (ani). Această constipație cronică poate fi expresia unei suferințe colice cronice secundare unei boli neurologice periferice (absența plexurilor mienterice – boala Hirschprung sau megacolonul congenital) sau centrale (leziuni traumatice medulare, scleroză multiplă), unui exces medicamentos cronic (opiacee, anticolinergice, laxative), unei boli cronice metabolice sau endocrine (hipotiroidism, porfirie, hiperparatiroidism).

Boala Hirschprung constă în absența congenitală a plexurilor intestinale pe o porțiune variabilă ca întindere a intestinului terminal. Constipația apare la copii mici cu distensie impresionantă a abdomenului.

Abuzul de droguri parasimpaticolitice (anticolinergice) sau care induc spasm intestinal (opiacee) în tratament parenteral sau oral prelungit dă constipație.

Leziuni medulare (traumatice, tumorale, degenerative) dau constipație prin interesarea măduvei sacrate, cu afectarea centrului defecației sau a etajelor vegetative, cu întreruperea căii aferente sau eferente.

Abuzul de laxative poate induce constipație prin atonie musculară secundară, care duce de regulă la creșterea dozelor cu accentuarea simptomului.

b. Constipația acută. Instalarea bruscă a constipației poate fi psihică, în cazul schimbărilor de domiciliu sau unor situații anormale care duc la oprirea voluntară a reflexului de defecație.

Leziuni dureroase ale canalului anorectal (fisuri anale, hemoroizi trombozați, abcese perirectale) pot fi cauze de constipație acută.

Obstrucția mecanică a colonului prin tumori este cea mai importantă cauză de constipație cu dezvoltare recentă. Deseori, instalarea constipației se însoțește de dureri colicative calmate de scaun, emisie de gaze sau borborigme (zgomote hidroaerice) intense (sindrom subocluziv König). Orice persoană la care apare constipație, uneori progresivă, într-un răstimp scurt trebuie investigată pentru excluderea unui neoplasm colic (irigoscopie, colonoscopie).

Compresii extrinseci, cum ar fi sarcina sau tumorile pelvine, pot fi cauze de constipație.

15.3. CAUZELE ȘI CARACTERELE DIAREEI

Ca și constipația, diareea poate fi acută sau cronică. Diareea poate fi datorată unui exces de lichid intestinal prin defect de digestie, de absorbție sau prin hipersecreție, unei kinetici excesive, unei inflamații sau iritații a peretelui intestinal (tabelul 15.II).

Trebuie reținut că un scaun de consistență lichidă conține numai cu circa 10% mai multă apă decât un scaun foarte consistent, ceea ce face ca scăderea minimă a absorbției sau creșterea secreției să poată duce la apariția diareei. Absorbția intestinală este legată de proprietățile mucoasei, de viteza de tranzit și de conținutul neresorbabil intestinal. Mucoasa intestinală primește la nivelul duodenului, în afara lichidelor și alimentelor ingerate, aproximativ 5 200 ml secreții digestive (1 500 ml salivă, 2 500 ml secreție gastrică, 500 ml bilă, 700 ml secreție pancreatică) în 24 ore. Se poate aprecia că volumul de lichid ce trece de unghiul duodenojejunal atinge aproximativ 10 litri pe zi. La nivelul intestinului subțire se absoarbe cea mai mare cantitate de lichide, așa fel încât în colon pătrund zilnic circa 500 ml bol intestinal fluid. În timpul tranzitului colonic se mai absorb 200–300 ml lichid, ducând la formarea bolului fecal solid. Capacitatea absorbtivă a mucoasei intestinale este foarte mare și variații ale ingestiei de lichide sau ale secreției nu duc de regulă la perturbări ale digestiei. O suferință a mucoasei prin scăderea capacității de absorbție (exemplu, celiachie) sau secreție excesivă (exemplu, holeră) poate duce la diaree. Creșterea vitezei de tranzit prin iritație sau inflamație poate afecta absorbția prin scurtarea timpului de contact al conținutului intestinal cu mucoasa absorbtivă și duce astfel la diaree. Prezența în conținutul intestinal a unor substanțe osmotice active, fie datorate maldigestiei sau malabsorbției, fie administrate exogen, reține apa în intestin și duce astfel la apariția diareei.

TABELUL 15.11

Cauzele diareei

I. Diaree prin conținut intestinal lichid excesiv

1. Malabsorbție secundară maldigestiei:

- insuficiență de secreție exocrină (lipază) pancreatică: pancreatită, cancer pancreas, mucoviscidoză etc.;
- inactivarea lipazei: sindromul Zollinger-Ellison;
- deficiență de secreție biliară:
 - prin obstrucție (cancer de căi biliare sau cap pancreas, litiază etc.),
 - prin depleție (resecție ileon distal, enterită regională),
 - deconjugare (sindrom de "ansă oarbă", diverticuloză jejunală),
 - deficiență de digestie a carbohidraților (deficit de lactază, zaharază etc.).

2. Malabsorbție fără afectarea digestiei

- defect primar de absorbție:
 - celiachie (intoleranța la gluten),
 - boală Whipple,
 - limfangiectazie intestinală,
 - lezarea mucoasei enterale prin iradiere, metale grele etc.;
- prezența unei sarcini osmotice mari intestinale cu afectarea absorbției apei.

3. Exces de secreție enterală

- holera,
- adenomul vilos.

II. Diaree prin afecțiuni inflamatorii sau iritații intestinale

1. Infestări parazitare (helminți, amoebe etc.)

2. Infecții

- bacterii (salmonelle, shigelle, coli, bacilul Koch etc.),
- virusuri.

3. Infecții de cauză neprecizată sau nespecifice

- sprue tropical,
- colită ulcerosă,
- enterită regională,
- laxative iritante,
- toxice (mercur, arsen etc.).

III. Diaree de cauză neuromusculară

1. Disfuncție vegetativă

- neuropatie diabetică,
- postvagotomie,
- colon iritabil.

2. Acțiuni hormonale sau umorale

- tumori cromafine (serotonina),
- mastocitoză (histamina).

3. Incompetență musculară: sclerodermie

Diversele cauze de diaree imprimă atât manifestări simptomatice, cât și unele caractere specifice scaunului, care permit o prezumție diagnostică și ghidează investigația ulterioară.

Diareea secundară unui sindrom de malabsorbție se caracterizează prin prezența în scaun a unui exces de principii alimentare nedigerate, dintre care lipidele duc la formarea unui scaun păstos, voluminos, mai ușor decât apa (care

plutește), deseori decolorat, grăsos, urât mirositor. Acest aspect al scaunului este cunoscut sub denumirea de steatoree. De regulă, deficitul de resorbție al grăsimilor se complică în timp scurt (2-3 săptămâni) cu deficit de resorbție al vitaminelor liposolubile, cea mai evidentă fiind deficiența vitaminei A sau sindromul deficienței vitaminei A.

Deficitul de secreție pancreatică produce steatoree prin maldigestie, în primul rând datorită insuficienței de lipază. Distrucția importantă pancreatică din pancreatita cronică, obstrucția completă a căilor pancreatice prin cancer al capului de pancreas, mucoviscidoză sunt cauze de deficit de secreție pancreatică exocrină și pot duce la steatoree. Malnutriția proteică severă poate da deficit de secreție pancreatică (de exemplu, kwashiorkor) și steatoree secundară. Enzimele pancreatice sunt active în mediu alcalin. Acidifierea excesivă a conținutului duodenal duce la inactivarea secreției pancreatice și steatoree, cum se întâmplă în aciditatea gastrică (steatoree pancreatică).

Digestia lipidelor este facilitată de sărurile biliare, care permit dispersia lipidelor în miceli, în care pot fi atacate și descompuse de lipază și ulterior resorbite. Sărurile biliare sunt sintetizate hepatic, conjugate cu glicina și taurina și eliminate în intestin prin bilă. Formează miceli cu lipidele din bolul alimentar, permițând digestia și absorbția acestora și, la rândul lor, sunt resorbite în ileonul terminal și reexcretate de ficat în bilă (circuitul enterohepatic al sărurilor biliare). Circuitul enterohepatic permite utilizarea de săruri biliare a cantității formate de săruri biliare și, astfel, asigură digestia și absorbția lipidelor. Împiedicarea resorbției ileale a sărurilor biliare prin afectarea ileonului terminal sau prin deconjugare bacteriană, care face dificilă reabsorbția, duce la diminuarea sau întreruperea circuitului lor enterohepatic, cu afectarea absorbției grăsimilor, ducând la steatoree. La aceasta se poate adăuga acțiunea toxică a acizilor biliari liberi produși de activitatea bacteriană asupra mucoasei colice.

Obstrucția căilor biliare de orice natură, dacă este importantă și prelungită, duce la steatoree.

Boli ale ileonului terminal (inflamația în ileita regională, rezecția) pot duce la întreruperea circuitului enterohepatic al sărurilor biliare cu steatoree.

Colonizarea bacteriană intestinală în diverticuloza jejunală, sindromul de ansă oarbă, anaciditatea gastrică pot duce la deconjugarea sărurilor biliare în intestinul subțire, cu scăderea acțiunii emulsifiante, iritație colică și steatoree.

În afara tulburărilor de digestie, steatoreea poate fi consecința unui deficit de absorbție a grăsimilor. În abetalipoproteinemie (acantocitoză) și în limfangiectazia intestinală intervine acest mecanism în apariția steatoreei.

Rezecțiile întinse de intestin, prin reducerea timpului de contact cu mucoasa absorbtivă secundar micșorării suprafeței acesteia, ca și bolile difuze ale mucoasei, cu reducerea capacității absorbtive (exemplu, celiachie, boli infla-

matorii difuze) duc la tulburări complexe de absorbție, în care conținutul gras al scaunului dă aspectul de steatoree.

Deficitul de dizaharidaze (maltaza, zaharaza, lactaza) duc la imposibilitatea hidrolizei dizaharidelor provenind din digestia parțială prin amilază a hidrocarbonatelor. Aceste molecule nu sunt absorbite și astfel apar în lumenul intestinal ca molecule osmotice active. Persoanele afectate au greață, borborigme, flatulență, balonări după consumul hidrocarbonatelor respective în cantitate suficientă și elimină un scaun apos postprandial.

Deficitul de lactază apare aproape normal cu vârsta și la unele persoane este responsabil de intoleranță la lapte. Deficitul de zaharază este o boală rară recesivă autosomală, care necesită suplearea exogenă.

Bolile difuze intestinale (~~dischinezii intestinale~~) adaugă altor tulburări de absorbție și deficit de dizaharidaze prin suferința reversibilă a mucoasei intestinale.

Rezultă că bolile difuze intestinale menționate au tulburări de absorbție ale mai multor principii alimentare și, în afara steatoreei, dau malnutriție severă caracteristică.

Lezarea mucoasei intestinale prin iradiere, toxice sau ischemie (insuficiență arterială mezenterică) dă diaree apoasă, uneori cu prezența de sânge în scaun (enteroragie) în distrucțiile mucoase severe.

Diareea apoasă este dată și prin prezența în lumenul intestinal a unor substanțe osmotice active administrate pe cale orală (manitol, săruri de magneziu etc.). Asemenea substanțe sunt folosite în terapie în primul rând pentru evacuarea intestinului în vederea unor investigații (colonoscopie, irigografie etc.).

~~Diareea apoasă dă prin~~ ~~toxică~~ ~~sa o afectare a~~ ~~mucoasei~~, cu creșterea secreției de ~~mucoză~~ ~~care~~ ~~întărește~~ ~~diareea apoasă~~ ~~extrem de abundentă~~. Suplearea pe cale venoasă a cantității de lichid pierdute permite refacerea mucoasei și salvarea bolnavilor care în timpuri istorice exitau prin deshidratare.

Alte infecții intestinale, prin acțiunea directă a germenului infectant sau prin acțiunea toxinelor sale (eventual produse în cursul păstrării unor alimente care au fost infectate în cursul preparării - toxiinfecții alimentare) produc diaree apoasă prin perturbarea capacității resorbitive sau exces de secreție intestinală.

Infecția cu Shigella dă un tip specific de diaree, caracterizată prin scaune mici în volum (câțiva ml), cu conținut purulent hemoragic și fără conținut fecal. Infecția este cantonată în intestinul terminal, care este spastic și produce o falsă diaree cu conținutul supurației intestinale.

Tulburările de inervație vegetativă (polineuropatia diabetică, postgastrectomie) dau diaree prin accelerarea tranzitului.

Evaluarea diagnostică a bolnavului cu diaree pornește de la datele de anamneză.

O diaree cu debut brusc, apărută de puțină vreme, însoțită de colici intestinale sugerează o cauză infecțioasă sau toxică alimentară și îndreptarea anamnezei în această direcție permite deseori identificarea cauzei. În aceste situații, palparea abdominală permite identificarea în fosa iliacă stângă a colonului sigmoid spastic (coarda colică) sau evidențiază dureri pe întregul cadru colic.

Un sindrom diareic cronic pune probleme mai grele de diagnostic. Examenul fizic poate identifica alte manifestări ale bolii cauzale. Examenul microscopic privind calitatea digestiei, examenul bacteriologic și parazitologic al scaunului sunt etape foarte importante de diagnostic, care pot fi urmate de examenul radiologic și endoscopic al colonului. Probe specifice de absorbție a diferite substanțe administrate oral permit diagnosticul unor sindroame de malabsorbție. În cazuri dificile, biopsia mucoasei intestinale poate fi necesară.

16. ALTE SIMPTOME DIGESTIVE

16.1. RUMINAȚIA (MERICISMUL)

Ruminația sau mericismul este un simptom rar, întâlnit în bolile psihice, care constă în regurgitarea de alimente în cavitatea bucală, mestecarea și reînghițirea lor. Apare imediat după masă, constă într-un număr variabil de episoade succesive și cedează spontan.

Nu are semnificație la copii, dar la adulți se întâlnește în suferințe psihice.

16.2. SUGHIȚUL

Sughitul (singultus) reprezintă o contracție spastică repetitivă a diafragmului. la naștere prin ~~iritația nervului frenic sau~~ sau ~~iritația~~ sau ~~iritația~~ centrul respirator și care provoacă o excitație ritmică a nucleului frenic.

Semnificația clinică este variabilă de la cea a unei neplăceri trecătoare la un subiect sănătos, până la un simptom chinuitor, de lungă durată, deseori expresie a unei boli grave.

Unele persoane au o sensibilitate deosebită față de acest simptom și el este ușor provocat de stimulări minore, cum ar fi înghițitul de alimente tari, nemestecate, de alimente reci sau foarte calde sau chiar de stimuli nedigestivi (frig, etc.).

Iritarea nervului frenic în nevrite, prin compresie (gușă, tumori esofagiene, hernie hiatală), prin vecinătatea unor procese inflamatorii (pericardită, pleurezie) sau în cadrul unor procese inflamatorii (bronșită, gripă, astm) poate fi cauză de sughit.

Iritarea diafragmului prin distensie marcată gastrică (stază, aerofagie), boli hepatice sau splenice, operații abdominale cu distensie abdominală și/sau peritonită pot da sughit persistent, chinuitor.

Suferințe centrale (tumori cerebrale, accidente vasculare cerebrale, meningoencefalite) pot cauza sughit prin iritație centrală.

Stări febrile și toxice pot duce la apariție de sughiț probabil prin iritație centrală.

Diagnosticul etiologic al sughițului poate fi o problemă dificilă, care necesită o investigație amănunțită și nu rareori se întâlnesc cazuri de sughiț cronic, chinuitor, căruia nu i se poate găsi cauza.

16.3. PIROZISUL

Pirozisul (popular, arsură sau jărăgaie) este un simptom apropiat durerii, uneori descris ca o durere cu caracter de arsură, localizat imprecis retrosternal inferior și epigastic.

Se poate întâlni și la persoane cu aclorhidrie și, deci, nu semnifică hiperaciditate gastrică. Actualmente este considerat ca expresia unei iritații a esofagului, cu sau fără spasm esofagian.

Cauzele cele mai frecvente sunt hernia hiatală, refluxul gastroesofagian cu esofagită de reflux, ulcerul esofagian.

[redacted] gă, mestecatul [redacted] gumă de mestecat, în [redacted] ali-
[redacted] mestecate pot fi cauză de pirozis funcțional.

17. TULBURĂRILE DIUREZEI

17.1. DIUREZA NORMALĂ

Diureza este cantitatea de urină formată renal și eliminată într-un interval de timp. Diureza se măsoară de regulă în 24 ore și folosirea termenului fără alte specificări se referă la acest interval, dar poate fi determinată și pe alte perioade (de exemplu, pe minut, diureza normală este cuprinsă între 0,7 și 1 ml).

Măsurarea diurezei presupune colectarea întregii cantități de urină eliminată în cele 24 ore ce urmează unui act micțional. De obicei se colectează urina strânsă după micțiunea de dimineață (care se aruncă), până inclusiv micțiunea dimineții următoare începerii colectării. Măsurarea diurezei la o persoană adultă, neuropsihic normală nu ar reprezenta o dificultate, dar, în situații speciale (pierdere a controlului sfincterian, inconștiență, boli grave), poate fi nevoie de cateterism vezical pentru determinarea diurezei.

Diureza normală reprezintă suma finală a activității renale de formare a urinei. Filtratul glomerular normal sumează aproximativ 120 l în 24 ore, care se resorb tubular, eliminându-se în vezica urinară în mod normal 1-1,5 l urină/zi. Această cantitate reprezintă diureza normală. Printre funcțiile importante ale rinichiului este menținerea echilibrului hidric al organismului și, în acest sens, diureza este dependentă de aportul de apă și de pierderile lichidiene extrarenale (în primul rând, cele cutanate și digestive normale sau patologice). Principalul element de reglare a diurezei, care, de altfel, determină echilibrul hidric, este menținerea osmolarității mediului extracelular. Centrul de reglare se află la nivel hipotalamic și integrează aportul prin determinarea setei și eliminările prin secreția hormonului antidiuretic (ADH). Creșterea osmolarității determină sete și secreție hormonală, cu creșterea aportului și scăderea eliminării de apă, cu formarea de urină concentrată. Scăderea osmolarității inhibă secreția de ADH, cu formare de urină diluată.

Diureza normală trebuie să asigure însă eliminarea unei sarcini osmotice date de producții de catabolism și eliminarea unei sarcini ionice minime. Rinichiul poate prezerva aproape integral sodiul, însă are o pierdere obliga-

torie de sarcini acide și potasiu. Această pierdere osmotică obligatorie legată de funcția excretorie face ca diureza să nu poată scădea în mod normal sub 500 ml/24 ore.

Capacitatea normală de concentrare și diluție a urinei conferă diurezei "normale" o mare variabilitate, cifrele menționate fiind valabile în condițiile unor pierderi extrarenale fiziologice, unui aport liber normal de lichid și unei sarcini excretorii normale.

Modificările diurezei pot fi determinate de o alterare a oricăruia din acești parametri: funcție renală, aport lichidian, pierderi extrarenale și sarcină osmotică excretorie.

17.2. POLIURIA

Poliuria reprezintă o creștere a diurezei peste 2 000 ml în 24 ore.

După aspectul urinei și compoziție, se pot distinge: *poliuria apoasă*, cu urină diluată, de concentrație mică, de aspectul apei – incoloră, și *poliuria osmotică*, cu urina relativ concentrată, colorată. Poliuria apoasă se datorează eliminării în exces a apei, iar cea osmotică este indusă de necesitatea eliminării unei sarcini solvite mari.

Din punct de vedere patogenetic, poliuria poate fi fiziologică, patologică tranzitorie și patologică permanentă (de durată).

– *Poliuria fiziologică* se datorează fie unui exces de aport lichidian, fie unei scăderi a pierderilor extrarenale de apă (expunere la frig cu vasoconstricție cutanată și scăderea perspirației insensibile) sau unei scăderi a secreției de hormon antidiuretic (stres). Poliuria fiziologică este apoasă și evident corelată cu situația care a determinat-o.

– *Poliuria patologică tranzitorie* se datorează unor leziuni renale în convalescența insuficienței renale acute. Insuficiența renală acută este expresia unei leziuni reversibile a tubilor renali, de regulă cu necroza celulelor tubulare. Refacerea epitelului tubular, într-o primă fază, constă în regenerarea unor celule cu potențial funcțional scăzut, fără capacitate resorbtivă. În aceste condiții, după o fază inițială oligoanurică în perioada de necroză tubulară (vezi mai jos) urmează o fază de regenerare (convalescență), cu poliurie obligatorie. Poliuria este apoasă, deoarece s-a pierdut capacitatea tubulară de reabsorbție a apei.

Administrarea de diuretice duce la poliurie tranzitorie osmotică, deoarece majoritatea diureticelor nu influențează direct resorbția apei, ci determină o scădere a absorbției tubulare de sodiu cu diureză osmotică secundară.

Creșterea secreției de hormon natriuretic, după accese de tahicardie paroxistică supraventriculară, de exemplu, determină poliurie tranzitorie.

NAF → Nefron.
 SC → celule de secreție } → reînălțare
 sec → secreție }
 Tulburările diurezei
 139
 con. → reînălțare
 cu → Poluria

Poluria patologică de durată poate fi expresia unei alterări funcționale renale permanente, a unei secreții insuficiente de hormon antidiuretic sau a unei sarcini osmotice crescute de durată.

În insuficiența renală cronică, faza finală a evoluției multor suferințe ale parenchimului renal, reducerea numărului de nefroni funcționali face ca nefronii restanți să fie supuși unei sarcini osmotice mari, cu pierderea capacității de concentrare și poliurie. Este faza numită compensată, prin retenție azotată fixă și poliurie, a insuficienței renale cronice.

Diabetul zaharat decompensat, cu creșteri glicemice care depășesc pragul de resorbție tubulară (nivel al glicemiei de 180 mg/l) duce la eliminare urinară de glucoză, a cărei sarcină osmotică determină poliuria caracteristică.

Secreția absentă (sau mult scăzută) a hormonului antidiuretic în leziunile hipotalamohipofizare este cauza diabetului insipid, caracterizat prin diureză apoasă mare (peste 10 litri/24 ore), cu sete și consum lichidian corespunzător.

17.3. OLIGURIA

Oliguria reprezintă o scădere a diurezei în 24 ore între 200 și 800 ml.

Oliguria fiziologică este expresia unui aport mic de lichide sau a unor pierderi fiziologice excesive (expunere la temperaturi ridicate, cu sau fără activitate fizică). Oliguria fiziologică nu coboară sub 500 ml/zi, volumul de urină necesar pentru a elimina sarcina solvită rezultată din metabolism. Densitatea urinară în oliguria fiziologică este mare (maximal la om poate urca până la aproximativ 1 035), urina este concentrată, intens colorată, hiper Cromă.

Oliguria poate apărea prin deperdiție lichidiană, mecanism similar celei fiziologice, în stări patologice extrarenale. Astfel, pierderile patologice de lichid (vărsături, diaree, arsuri întinse), perioadele de instalare a edemelor cu retenție de lichid în spațiul interstițial, hemoragiile importante se însoțesc de oligurie cu urină concentrată.

Hipotensiunea de orice origine poate afecta perfuzia renală și duce la oligurie.

Aceste cauze de oligurie patologică extrarenală pot duce, în caz de diminuare importantă a perfuziei renale, la retenție azotată și, dacă scăderea perfuziei induce necroză a celulelor tubulare, la insuficiență renală acută.

Boli renale, cum ar fi glomerulonefritele acute și cronice, obstrucțiile tubulare prin precipitare de substanțe solvite în filtratul glomerular (hemoglobina, mioglobina) duc la oligurie. Oliguria poate fi manifestare a insuficienței renale acute în caz de leziune renală mai puțin importantă, de origine ischemică (vezi mai sus) sau toxică. Insuficiența renală cronică avansată se caracterizează prin oligurie în stadiile de retenție azotată progresivă și uremie terminală. În

această situație, capacitatea de eliminare a sarcinii hidrice și osmotice metabolice a nefronilor restanți este depășită. Ei elimină fără a mai putea concentra sau dilua urina în cantitate mică, cu densitatea plasmei deproteinate (densitatea filtratului glomerular) – oligurie cu urină izostenurică.

Rezultă că determinarea densității urinei în oligurie capătă o importanță deosebită. Oliguria cu urină concentrată arată un rinichi care își menține capacitatea funcțională (exprimată prin menținerea capacității de concentrare), deci este fie o oligurie fiziologică, fie patologică extrarenală care nu a afectat esențial funcția renală, fie patologică renală acută (exemplu, glomerulonefrita acută).

Oliguria cu urină diluată (hipostenurică sau izostenurică) denotă o suferință cronică renală cu insuficiență renală severă.

17.4. ANURIA

Anuria semnifică în sens strict absența diurezei (a formării renale de urină), dar în clinică se definește ca o scădere a diurezei sub 150-200 ml/zi, respectiv sub 7 ml/oră. Anuria nu trebuie confundată cu retenția de urină (tulburare a micțiunii) și, deoarece este întotdeauna expresia unei stări patologice grave, impune cateterism vezical și urmărirea exactă a diurezei.

Anuria apare ca o stare potențial tranzitorie în insuficiența renală acută prin leziuni tubulare (ischemice sau toxice), în unele glomerulonefrite acute foarte severe sau în necroza acută a corticalei renale și ca o stare permanentă în insuficiența renală cronică terminală.

17.5. NICTURIA

Nicturia reprezintă o pierdere a ritmului circadian de formare a urinei. În mod normal, diureza din perioada nocturnă este mai mică decât cea diurnă, reprezentând numai circa 1/4 a diurezei din 24 ore. Pierderea acestui raport, cu formarea unei cantități de urină constantă în întreaga perioadă duce la creșterea diurezei nocturne, numită nicturie.

Nicturia nu trebuie confundată cu micțiunile mai frecvente noaptea din cauza scăderii capacității vezicale sau a unei iritații a vezicii urinare. Bolnavul urinează noaptea fără efort sau alte simptome legate de micțiune, numai datorită unei producții mai mari de urină.

Nicturia poate fi expresia unui aport hidric crescut seara (*fiziologică*) sau a administrării unui diuretic seara (*iatrogenă*).

În afara acestor situații, nicturia apare în insuficiența renală cronică sau în situația resorbției unor edeme masive.

17.6. OPSIURIA

Opsiuria reprezintă o întârziere a diurezei față de un aport lichidian crescut. În mod normal, un aport lichidian excesiv este urmat la scurtă durată de diureză crescută.

Opsiuria se întâlnește în boli hepatice cu hipertensiune portală (resorbție întârziată a sarcinii lichidiene) sau în unele boli endocrine.

18. TULBURĂRILE MICTIUNII

18.1. MICTIUNEA NORMALĂ

Mictiunea normală este un act reflex controlat cortical. Aferența reflexului de golire a vezicii urinare este reprezentată de receptori din peretele vezical care percep distensia organului și, pe calea parasimpaticului sacrat, informează centrul micțiunii situat în măduva sacrată. De la acest nivel, fibre eferente parasimpatice determină relaxarea sfincterului intern al vezicii și contracția peretelui vezical (mușchiul detrusor vezical), cu evacuarea urinei. Centrul micțional sacrat este sub control cortical, putând fi inhibat sau activat de la acest nivel, volițional. Sfincterul extern vezical, mușchi striat, se află sub control cortical.

Mictiunea normală este un act nedureros, ce se face fără efort și este controlată volițional.

În mod normal, în funcție de aport, la o diureză de 1 000-1 500 ml, au loc 3-4 micțiuni pe zi, fără micțiune care să întrerupă somnul de noapte. Absența micțiunii nocturne se datorește atât condiționării reflexe cu umplerea vezicii la capacitate maximă, cât și scăderii fiziologice a diurezei în cursul nopții. Volumul unei micțiuni normale este de aproximativ 300-400 ml, dar capacitatea maximă vezicală este mai mare.

18.2. POLACHIURIA

Polachiuria reprezintă o creștere a numărului de micțiuni, cu reducerea proporțională a cantității de urină eliminate la un act micțional.

Polachiuria nu este o afecțiune independentă, ci este o manifestare a unei afecțiuni.

Polachiuria se datorește fie unei reduceri a capacității vezicale utile, fie unei intoleranțe a vezicii la umplere, cu declanșare rapidă, la un volum mai mic, a reflexului de evacuare.

Reducerea capacității vezicale utile poate fi a) *mechanică*, prin *obstrucție* intrinsecă (sarcină, tumori *neplvige benigne sau maligne*), prin existența unei formațiuni care umple parțial lumenul vezicii (*cancer vezical*) sau prin rezecție a peretelui vezical.

Reducerea poate fi însă și funcțională, prin existența unei evacuări incomplete a vezicii cu reziduu urinar vezical, care face ca volumul util al capacității vezicale să fie redus cu *cantitatea reziduuului*. Această situație se întâlnește în obstacolele subvezicale care împiedică golirea completă a vezicii (adenom și cancer de prostată, stricturi uretrale, disectazie a colului vezical).

Polachiuria de cauză iritativă se datorește unei inflamații a vezicii urinare – cistită de etiologie banală (cel mai frecvent, infecție cu bacil coli) sau tuberculoasă, iritație prin calculi vezicali etc.

Inflamații de vezică (litiază ureterală, prostatite, hemoroizi trombozați) pot declanșa polachiurie reflexă.

Deseori, polachiuria se asociază cu alte simptome legate de iritația vezicală sau obstacol la evacuarea vezicii (disurie sau micțiune dureroasă), dar această asociere nu este obligatorie, ci sugestivă pentru diversele etiologii.

18.3. DISURIA

Prin disurie se înțelege micțiunea cu efort. În mod normal, actul micțional nu presupune efort, necesitatea creșterii voluntare a presiunii abdominale prin contracția presei abdominale, eventual prin manevra Valsalva (popular, scremut), caracterizează disuria. Aceasta nu implică durere sau alt simptom legat de micțiune. Deseori, în limbajul curent, termenul de disurie este folosit greșit în sensul durerii la micțiune.

Disuria poate fi manifestată obiectiv prin scăderea presiunii jetului urinar sau întreruperea acestuia. Scăderea de presiune, datorată obstacolului la golirea vezicii care determină necesitatea efortului, este descrisă de bolnav ca un jet apropiat, "care picură pe bombeul de la pantof".

Disuria poate fi de cauză mecanică, prin obstacol la evacuarea vezicii sau de cauză neurologică.

Obstacolul la evacuarea vezicii care determină disuria poate fi vezical sau subvezical.

Obstacolele vezicale sunt determinate de litiaza vezicală, în care calculul face oficiul de valvă și astupă intermitent orificiul uretral în timpul micțiunii, și de disectazia de col vezical, în care este perturbat mecanismul de deschidere a orificiului uretral secundar sclerozei peretelui vezical.

Obstacolele subvezicale, cele mai frecvente cauze de disurie, sunt date de leziuni ale prostatei (adenom, carcinom, inflamație), cu compresia uretrei

prostatice, și de stricturile uretrale, de regulă cicatrice ale uretritelor gonococice, dar posibile și după alte infecții sau congenitale.

Leziunile măduvei sacrate sau ale plexului sacrat pot fi cauză de *disurie neurogenă*.

Dificultatea golirii vezicii urinare poate determina apariția unui reziduu urinar vezical postmicțional și, prin creșterea presiunii în vezică în timpul micțiunii, reflux vezicoureteral.

Existența reziduului creează condiții propice de infectare a urinei, cu cistită și, în caz de ascensiune a infecției, pielonefrită.

Refluxul determină ureterohidronefroză (dilatarea ureterelor, bazinetului și calicelor), care favorizează și ea infecția și poate duce în timp la atrofie a parenchimului renal și insuficiență renală.

18.4. MICȚIUNEA DUREROASĂ

Apariția de dureri (sau usturimi) în timpul actului micțional sau după micțiune caracterizează inflamațiile vezicale sau ale uretrei. Durerea (sau usturimea), pe tot parcursul sau numai la sfârșitul micțiunii, este întâlnită în inflamațiile vezicale (cistite) și este determinată de contracția tunicii musculare a peretelui vezical cuprinsă în procesul inflamator, în timp ce durerea la începutul micțiunii caracterizează suferințele inflamatorii ale colului vezical și se datorează distensiei acestuia în acest timp micțional.

Uretritele (inflamațiile uretrei) și *prostatitele* sunt și ele responsabile de micțiuni dureroase prin distensia uretrei de către jetul de urină. Senzația poate fi descrisă de bolnav și ca arsură la urinare, "urină fierbinte" etc.

Micțiunea imperioasă, adică senzația brutală de a urina imediat, cu scăderea posibilității de a reține urina, ca și *tenesmele vezicale*, respectiv senzația de micțiune, de regulă, dureroasă, neurmată de eliminare de urină, se întâlnesc în aceleași situații ca și micțiunea dureroasă și au aceeași semnificație.

18.5. RETENȚIA DE URINĂ

Retenția de urină semnifică imposibilitatea de a elimina urina formată renal. Bolnavul relatează că nu urinează, ca și în anurie, dar de regulă, nu obligatoriu, are dureri în hipogastru, senzația necesității de a micționa. Examenul fizic evidențiază vezica urinară destinsă, palpabilă, sub aspectul unei tumori suprapubiene hemisferice, convexă cranial, deseori dureroasă, putând atinge sau uneori chiar depăși ombilicul. Acest aspect al vezicii urinare se de-

scrie sub denumirea "glob vezical". La percuție, formațiunea este mată și, la persoane obeze sau când palparea este dificilă din alte cauze, percuția capătă o mare valoare diagnostică. Sondajul vezical permite evacuarea unei cantități mari de urină cu dispariția globului vezical.

Existența globului vezical, dureros sau nu, permite diferențierea retenției de urină de anurie și indică sondajul vezical.

Retenția de urină recunoaște două tipuri de cauze:

– retenție prin obstacol mecanic subvezical,

– retenție prin perturbarea mecanismului neurologic de evacuare – vezica neurogenă.

Obstacolele mecanice pot ține de vezica urinară – disectazia de col vezical – sau pot reprezenta obstrucții extrinseci – adenom sau adenocarcinom de prostată, ori intrinseci – stricturi – ale uretrei. Obstrucția mecanică dă de obicei retenție urinară simptomatică, dureroasă și deseori este precedată de o perioadă de retenție incompletă, cu reziduu vezical, polachiurie și risc de infecție urinară. Episodul de retenție acută poate fi declanșat de un episod infecțios, de administrarea de diuretic sau consumul unei mari cantități de lichid, cu diureză abundentă la un bolnav cu obstrucție inaparentă sau moderat simptomatică.

Vezica neurologică poate apărea în leziuni cerebrale, medulare sau ale plexului sacrat. De regulă, bolnavul este asimptomatic, cu excepția absenței micțiunii, deseori confundată cu anuria. Uneori, acești bolnavi pot avea o falsă incontinență de urină, urinand prin prea plin, distensie maximală a vezicii.

18.6. [REDACTED]

Prin incontinență de urină se înțelege incapacitatea parțială sau totală a controlului sfincterian vezical, cu pierderea involuntară a urinei.

Se descriu:

[REDACTED]
[REDACTED]
[REDACTED]

Incontinența nocturnă.

→ la copil

Incontinența adevărată continuă reprezintă o pierdere completă a controlului sfincterian. Vezica urinară este goală, iar urina se scurge continuu prin orificiul uretral. Poate fi dobândită, în leziuni neurologice la diverse nivele, și congenitală, în malformații vezicouretrale sau neurologice.

Incontinența de efort se caracterizează prin pierderea involuntară de urină în timpul unor creșteri ale presiunii intraabdominale (efort fizic, tuse, strănut, râs). Se datorește unei alterări locale (ruptură de perineu cu afectarea sfincterelor vezicale), în sarcină (compresie și deformare vezicală), după operații de prostată (lezarea sfincterelor), la bătrâni (neurogen).

Enurezisul – pierderea nocturnă de urină – se datorește unor defecte de dezvoltare a centrilor sacrați ai micțiunii și nu unui defect de educație. Apare prin imaturitatea centrilor, la copii sub 3-4 ani, și prin defect de dezvoltare a lor, la copii mari și adulți. Deseori, enurezisul însoțește malformația coloanei lombare (spina bifida – lipsa de închidere a arcurilor vertebrale la una sau mai multe vertebre), ca expresie a unei malformații complexe vertebromedulare.

19. HEMATURIA

19.1. DATE GENERALE

Prin hematurie se înțelege prezența de sânge (hematii) în urină. În funcție de mărime, hematuria poate fi *macroscopică* – vizibilă la inspecția urinei – și *microscopică* – identificabilă prin examinarea sedimentului urinar. Limita între microscopic și macroscopic este situată la aproximativ ~~1000~~ ~~hematii/ml~~ (~~1000 hematii/mm³~~). Valori peste acestea sunt identificabile macroscopic, iar cantități mai mici nu pot fi identificate decât microscopic. La o persoană normală, pot fi prezente hematii în urină, dar numărul lor nu depășește ~~2000/ml~~, ceea ce corespunde la ~~2 hematii/mm³~~. Efortul intens, stările febrile, deshidratarea pot duce la apariția unui număr mai mare de hematii, fără semnificație patologică.

Hematuria, indiferent că este microscopică sau macroscopică, este un simptom foarte important și care impune o investigație atentă și completă (ca, de altfel, orice sângerare), deoarece poate fi semnul unic al unei suferințe grave.

Hematuria macroscopică se identifică prin modificarea de culoare a urinei. Aceasta nu depinde însă numai de prezența hematiilor, ci și de alte elemente, între care cel mai important este pH-ul urinar. În condiții de pH alcalin, prezența hematuriei dă o urină de culoare roșie mai mult sau mai puțin intensă. În condiții de pH acid, în funcție de mărimea hematuriei, urina poate fi brună sau fumurie.

~~Un valoare magnitudinea~~ Hematuriei macroscopice trebuie însă pornit de la faptul că orice urină închisă la culoare, de culoare roșie sau roscată, semnifică prezența de hematii în urină. Astfel, cităm:

- urina foarte concentrată care este închisă la culoare într-o nuanță galbenă - portocalie;
- urina portocaliu-murdar din anemiile hemolitice și bolile hepatice, cu creșterea urobilinogenului urinar;
- urina brună spumoasă din icterul mecanic (culoare dată de bilirubina directă);

- urina cărămizie din eliminările de urați; acest conținut urinar dă prin răcire depozit care se solubilizează la încălzirea urinei;
- urina roșiatică care se închide la culoare prin păstrare din porfirii;
- urina roșu-închis din hemoglobinurii (hemoliză intravasculară) și mioglobinurii (posttraumatic);
- urina colorată în roșu de unele medicamente (exemplu, piramidon) sau de unii coloranți din alimente (exemplu, sfeclă).

19.2. ETIOLOGIA HEMATURIEI

În evaluarea unui bolnav cu hematurie problema majoră este a stabili locul de origine și cauza sângerării.

În ceea ce privește locul de origine, o probă clasică, care își păstrează actualitatea, dacă nu în modalitatea strictă de efectuare cel puțin în concepție, este *proba celor trei pahare*.

Modul de efectuare "clasic" comportă a-l ruga pe bolnav să urineze din același act micțional, succesiv și fără să întrerupă micțiunea, în trei vase (pahare). Astfel, jetul micțional este divizat într-o porțiune inițială, una medie și una terminală. Scopul probei este de a recolta un eșantion din prima și unul din ultima parte a micțiunii. Aceasta permite distingerea hematuriei inițiale (în prima parte a actului micțional), terminale (la sfârșitul micțiunii) și totale.

Hematuria inițială caracterizează leziunile uretrale, cea terminală leziunile trigonului vezical și ale uretrei posterioare, iar cea totală pe cele renale, ureterale și vezicale.

Condițiile de apariție ale hematuriei sau alte modificări urinare concomitente pot orienta diagnosticul etiologic. Hematuria apărută după o colică renală sugerează o leziune renală, fără a exclude posibilitatea unei hematurii secundare (de exemplu, la o infecție sistemică) sau alte cauze renale. Hematuria nedureroasă, eventual apărută la un bolnav care a scăzut ponderal și are o alterare neexplicată a stării generale, ridică suspiciunea unei tumori renale sau a căilor urinare ori a unei tuberculoze renale. Hematuria cu simptome vezicale (polachiurie, usturimi la micțiune) se întâlnește în cistite, iar disuria sau retenția de urină antecedentă sugerează o cauză prostatică. Palparea unei nefromegalii importante bilaterale caracterizează rinichiul polichistic. Existența unor alte leziuni hemoragice indică o coagulopatie. Prezența în sedimentul urinar a cilindrilor hematici certifică originea renală a hematuriei, iar prezența edemelor și albuminuriei concomitente a unei leziuni glomerulonefritice.

Din punct de vedere etiologic, hematurile pot fi de origine renourinară și de cauză extrarenală (tabelul 19.1).

TABELUL 19.1

Clasificarea etiologică a hematuriei

Hematurii de origine renourinară**a. renale :**

- parenchimatoase difuze (medicale): glomerulopatii, tuberculoză, rinichi polichistic, nefropatii toxice, nefrocalcinoză, gută etc.;
- parenchimatoase localizate (medicale): embolii renale, tromboză de venă renală, tuberculoză (unele forme);
- parenchimatoase localizate (chirurgicale): tumori renale, traumatisme renale etc.

b. ureterale - litiază, tumori, anomalii vasculare, traume;**c. vezicale** - cancer, tumori benigne, diverticuli, litiază, cistită hemoragică etc.;**d. uretropristatice** - adenom și adenocarcinom de prostată, uretrite, polipi uretrali, traume și/sau corpi străini etc.**Hematurii de origine extrarenală****a. diateze hemoragice** - coagulopatii, tratament anticoagulant, trombopatii etc.**b. boli ale organelor vecine** - cancer genital la femei, cancer rectal, endometrioza.

Cea mai mare parte a hematuriilor la adulți sunt de origine litiazică, infecțioasă sau tumorală (peste 60%). Trebuie subliniat că o hematurie macroscopică fără durere sau altă simptomatologie trebuie să ducă la o evaluare atentă a întregului tract urinar, deoarece posibilitatea de a fi de origine tumorală este deosebit de mare (peste 20% din cazuri). Prezența hematuriei indică pătrunderea tumorii în bazinet în cazul tumorilor renale.

Hematuria cu urină piurică sterilă și pH urinar acid caracterizează tuberculoza.

20. PIURIA

Piuria se definește ca prezență de leucocite (puroi) în urină. Prin analogie cu hematuria, se vorbește despre o "piurie" *microscopică* (*leucociturie*) și despre piurie *macroscopică*.

Urina macroscopic piurică este tulbure la emisie și nu se clarifică prin adăugare de acizi sau încălzire. Uneori, urina conține filamente de mucus, iar prin păstrare poate avea depozit și are miros neplăcut.

În mod normal, se elimină 5 - 6 leucocite/mm³, respectiv până la 5 000 - 6 000 leucocite/ml. Apariția piuriei macroscopice este determinată de prezența a peste 100 000 leucocite/ml.

Urina poate fi tulbure și prin prezența de urați, fosfați sau carbonați în cantitate mare, dar, în aceste condiții, se limpezește prin adăugare de acizi sau încălzire. În chilurie (prezență de limfă în urină), urina este lăptoasă și se limpezește prin adăugare de eter.

Prezența piuriei denotă o infecție în căile urinare sau deschisă în căile urinare.

Predispun la infecție urinară sexul feminin, obstrucția căilor urinare (liti-ază, stricturi, adenom de prostată, sarcină), diabetul zaharat, disfuncția neuro-genă a vezicii cu stază. Apariția unui episod de infecție urinară la o femeie nu impune o investigație a morfologiei căilor urinare, dar, la un bărbat, și un prim episod impune aceasta.

Prezența unei piurii sterile sugerează tuberculoză renală, mai ales dacă simptomele cistitice sunt prelungite sau recidivante.

Partea a III-a

EXAMENUL OBIECTIV

21. EXAMENUL GENERAL

Examenul general începe de fapt de la primul contact cu bolnavul, indiferent că acesta este examinat în ambulator sau în spital, se continuă în cursul anamnezei și al "examenului pe aparate". De altfel, din punct de vedere didactic, el a fost izolat în cadrul examenului fizic ca distinct de "examenul pe aparate și sisteme" sau, mai corect, pe segmente anatomice, respectiv examenul capului și al gâtului, examenul toracelui (cuprinzând examenul aparatelor respirator și cardiovascular), examenul abdomenului (cuprinzând examenul aparatelor digestiv și urogenital), examenul membrelor.

Examenul general cuprinde date uneori nespecifice (deci, necaracteristice bolii unui aparat), dar care oferă informații importante privind gravitatea bolii, natura ei și, uneori, chiar sugestii diagnostice. Din datele examenului general și cele ale examinării extremității cefalice, autorii germani au descris "diagnosticul dintr-o privire" (*Blickdiagnose*), subliniind importanța acestei etape în examinare.

În examenul general sunt cuprinse:

- Atitudinea.
- Tipul constituțional.
- Starea de nutriție.
- Tipul comportamental
- Starea de conștiință.
- Febra.
- Starea generală.

Unii autori includ în același capitol examenul tegumentelor, al țesutului adipos, ganglionilor limfatici, al extremităților și date din examenul extremității cefalice. Considerăm că acestea se referă fie la sisteme, fie la segmente corporale distincte și, de aceea, am preferat să le prezentăm separat.

21.1. ATITUDINEA

Atitudinea cuprinde pentru bolnavul examinat în ambulator mersul și menținerea poziției ortostatice, iar pentru cel examinat la pat, poziția adoptată (decubitul).

a) Ortostatismul. Menținerea ortostatismului se poate face cu dificultate fie din cauza unei leziuni neurologice, fie din cauza ischemiei cerebrale consecutive hipotensiunii ortostatice sau a unei leziuni osteoarticulare a membrilor inferioare sau coloanei.

Dintre leziunile neurologice nu menționăm pe cele legate de pierderea forței musculare la unul sau ambele membre pelvine, deoarece, în acest caz, problema nu este a coordonării pentru menținerea unei poziții, ci a pierderii forței într-un segment care face menținerea poziției imposibilă.

Leziunile cerebeloase, prin pierderea coordonării mișcării, fac posibilă menținerea ortostatismului numai cu o bază de susținere lărgită, cu picioarele depărtate. Pentru a evidenția leziuni mai puțin aparente, se practică *proba Romberg*. Aceasta constă în încercarea de menținere a poziției cu picioarele apropiate și cu vârfurile lipite, deci, în condiții de micșorare a bazei de susținere. Proba Romberg poate fi sensibilizată prin încercarea de menținere a poziției ortostatice cu picioarele puse unul în fața celuilalt, călcâiul celui din față atingând vârful celui din spate.

Bolnavii cu leziuni ale aparatului vestibular au și ei dificultăți în menținerea echilibrului, având tendința de a cădea într-o parte. Și pentru aceștia proba Romberg este utilă în diagnostic.

De asemenea, bolnavii cu *leziuni de fibre lungi* (fasciculele Goll și Burdach ce transportă informația proprioceptivă) pot avea același gen de dificultate.

Toate aceste categorii de bolnavi pot să compenseze deficitul de menținere a poziției prin orientare vizuală. De aceea, uneori, dificultatea poate fi pusă în evidență numai rugând bolnavul să închidă ochii fie în poziție simplă ortostatică, fie la proba Romberg.

Bolnavii cu *hipotensiune ortostatică* sunt asimptomatici în clinostatism, dar nu pot menține poziția ortostatică din cauza deficitului de irigație cerebrală. Hipotensiunea ortostatică poate fi produsă de scăderea volumului circulant (hemoragii, deperdiții mari digestive - diaree, vărsături etc.), de pierderea reflexului simpatic vasoconstrictor ortostatic (polinevrite), de tratamente hipotensoare excesive, de reacții vagale hipotensoare.

Tulburări ale ortostatismului legate de leziuni ale aparatului locomotor sunt descrise la capitolul respectiv.

b) Mersul. Mersul bolnavului informează despre leziuni ale aparatului locomotor sau ale sistemului nervos. Date generale privind descrierea mersului și modificările legate de patologia aparatului locomotor sunt prezentate în capitolul semiologiei locomotorii.

Se descriu o serie de tipuri de mers caracteristice:

– *Mersul "cosit"* caracterizează bolnavul cu hemiplegie spastică. Întreruperea unilaterală a căii piramidale (oriunde în traiectul ei, dar mai frecvent intracerebral, în urma unui accident vascular) duce la contractura spastică a mușchilor membrului inferior, sub acțiunea neuronilor motori spinali nemodulați

piramidal. Cum la membrul inferior extensorii sunt mult mai puternici decât flexorii, el este fixat în extensie, rigid. În aceste condiții, pentru a putea pași, bolnavul face cu membrul inferior o mișcare semicirculară laterală, ca și cum ar cosi cu laba piciorului.

– *Mersul "în foarfecă"* se întâlnește în pareza spastică bilaterală. Bolnavul are un mers rigid, cu pași mici și tendința de a-și încrucișa coapsele (de a forfecă).

– *Mersul ebrios* (ca de om beat) se întâlnește în leziunile cerebeloase și labirintice și se caracterizează prin mers cu o bază de susținere lărgită, nesigur, bolnavul oscilând în jurul direcției de mers. Se datorește fie necoordonării grupelor musculare (cerebelos), fie pierderii simțului echilibrului (labirintic). În afectarea labirintică, tendința este de deviere și/sau cădere într-o singură parte, în timp ce afectarea cerebeloasă nu dă lateralizare.

– *Mersul stepat* se întâlnește în paralizia nervului peronier (sciatic popliteu extern), ramul extern al sciaticului, a cărui rădăcină poate fi afectată în leziunile coloanei lombare. Deoarece mușchii loji anteriori a gambei sunt paretici, bolnavul nu poate ridica vârful piciorului (și nici sta pe vârfuri). Laba piciorului atârnând, bolnavul ridică mult membrul inferior în mers și lovește pământul întâi cu vârful piciorului și apoi cu călcâiul (stepează).

– *Mersul parkinsonian* se întâlnește în sindromul Parkinson, leziune postencefalică sau aterosclerotică a ganglionilor bazali. Bolnavul este rigid, stă puțin aplecat înainte, cu genunchii ușor flectați. Mersul pomește greu, cu pași mici, târând picioarele și se accelerează progresiv, ca și când bolnavul ar fugi după centrul său de greutate.

– *Mersul "de rață"* (de palmiped) se întâlnește în luxația de șold bilaterală, malformație congenitală în care capul femural este congenital situat deasupra acetabulului. Bolnavul merge legănat, ca o rață.

– *Luxația unilaterală congenitală* dă un mers specific, bolnavul aplecându-se pe spate și de partea luxației la fiecare pas.

– *Mersul "satutând"*, în care bolnavul se apleacă în față la fiecare pas se întâlnește în coxalgie (tuberculoza coxofemurală).

c) Modificarea mișcării voluntare și mișcările involuntare. Mișcările voluntare pot fi afectate prin scăderea forței unor mase musculare sau prin imposibilitatea mișcării unui segment. Scăderea forței musculare a unui segment se numește *pareză*, iar pierderea capacității de mișcare, *plegie*. În funcție de sectorul afectat, se disting:

– *hemipareză sau plegie*, afectarea mișcării unei jumătăți a corpului (membrul superior și inferior de o parte);

– *monopareză sau plegie*, afectarea mișcării unui membru;

– *parapareză sau plegie*, afectarea mișcării jumătății inferioare a corpului (ambele membre inferioare);

– *tetrapareză sau plegie*, afectarea mișcării tuturor membrilor.

Pentru afectarea mișcărilor feței se folosește termenul de *pareză facială*, iar pentru ceilalți nervi cranieni se menționează *nervul motor* în teritoriul căruia apare deficitul.

Deficitele menționate se datoresc unor leziuni ale sistemului nervos ce inervează segmentele respective. În acest context, plegiile datorate unei leziuni a neuronului sau căii piramidale sunt *flaște* în momentul producerii accidentului, dar, ulterior, devin *spastice* (deoarece lasă neînhibată descărcarea neuronului motor terminal), iar cele datorate lezării neuronului terminal sau nervului motor, *flaște*, cu *atonie musculară*.

Hemiplegiile se datoresc, de regulă, leziunii căii piramidale atunci când este constituită în fasciculul compact, deci începând de la nivelul capsulei interne (cele mai frecvente leziuni fiind vasculare). Leziunile din trunchiul cerebral dau paralizii alterne, respectiv *pareza* sau *plegia* nervilor cranieni controlați hemiplegiei. După afectarea diferiților nervi, se poate deduce exact sediul leziunii, fibrele nervilor cranieni cu *pareză alternă* fiind surprinse după încrucișare. Hemiplegia spastică permite mersul caracteristic descris, membrul inferior fiind rigid, dar cea flască nu permite mersul.

Monoparezele sau plegiile pot fi datorate unor leziuni piramidale corticale sau în substanța albă a emisferelor cerebrale ori unor leziuni ale nervilor motori sau localizate medular.

Paraparezele se datoresc leziunilor medulare sub emergența plexului brahial, iar tetraparezele, leziunilor măduvei cervicale.

Dacă mono- și hemiparezele pot fi numai de origine neurologică, tetraparezele pot fi și manifestarea unor boli difuze musculare, cu scăderea forței tuturor grupelor musculare.

Parezele faciale pot fi centrale, prin leziune piramidală, sau periferice, prin lezarea nervului facial între nucleul de origine și periferie. În paralizii faciale, reliefurile hemifeței afectate este șters, cu căderea comisurii bucale, imposibilitatea de închidere completă a ochiului (*lagoftalmie*) și imobilitate sau scădere a mobilității hemifeței în mimică și vorbire. Evidențierea parezelor faciale fruste se face rugând bolnavul să facă anumite mișcări ce solicită musculatura facială, cum ar fi arătutul dinților, încrețitul frunții, fluieratul.

În paralizii centrale este afectată numai jumătatea inferioară a feței, deoarece jumătatea superioară primește și fibre din emisfera homolaterală, în timp ce în paralizii periferice deficitul motor este complet.

Scăderi ale forței musculare apar și în diverse boli musculare difuze, ca miastenia gravis (boală a plăcii neuromotorii), distrofii musculare progresive etc.

Distorsiuni ale mișcării cu forța musculară păstrată apar în boli neurologice cu interesare extrapiramidală.

Boala Parkinson dă rigiditate, cu hipokinezie, mers specific și tremor caracteristic.

Ataxia desemnează pierderea cerebeloasă a coordonării mișcărilor. Imprecizia coordonării duce la apariția unor tremurături ample, intenționale, adică legate de intenția de efectuare a unor mișcări. Proba indice - nas, în care bolnavul este rugat să-și atingă vârful nasului cu indicele pornind din poziția de extensie a brațului și cu ochii închiși, evidențiază acest tremor.

Mișcările spontane involuntare comune sunt:

- *fibrilațiile musculare*; sunt contracții nesistematizate ale unor fibre izolate și pot fi întâlnite în denervările musculare;

- *fasciculațiile musculare*; sunt contracții fine, rapide ale unor unități motoneuronale și se întâlnesc în boli ca scleroza laterală amiotrofică, polio-mielita, compresii sau tumori benigne medulare.

Tremurăturile sunt mișcări ritmice involuntare:

- tremurătura *posturală* poate fi întâlnită și la persoane normale în menținerea forțată a unor poziții; sunt tremurături fine ce dispar la schimbarea poziției;

- *boala Parkinson* se caracterizează prin tremurături foarte regulate, relativ mari, cu ritm rar - 4-7/s;

- tremurătura *intențională* cerebeloasă a fost descrisă la ataxie;

- tremurătura *senilă* este similară celei posturale;

- tremurătura *hipertiroidiană* este foarte fină, cu frecvență mare, accentuată de poziție;

- *flapping-tremorul* este o mișcare involuntară neregulată, relativ amplă, similară batăilor de aripi ale unei păsări, se întâlnește în intoxicații ale sistemului nervos, în ciroză, insuficiența renală, insuficiența respiratorie.

d) Decubitul (poziția bolnavului în pat). În cele mai multe cazuri, un bolnav alitat (care stă la pat) adoptă o poziție indiferentă, mai mult sau mai puțin activă în funcție de gravitatea bolii. Uneori însă bolnavul poate adopta

poziții caracteristice impuse de boală - *decubitus patologice*. Acestea pot fi: (1) *antalgice* - poziții care ușurează durerea produsă de boală, (2) *funcționale* - poziții care ușurează funcția unui organ sau aparat afectat și (3) urmarea strictă a procesului patologic.

- *Decubitus antalgice*

(fig. 21.1):

- *decubitus meningian* - poziția "în cocoș de pușcă" - se întâlnește în iritațiile meningiene (meningita bacte-

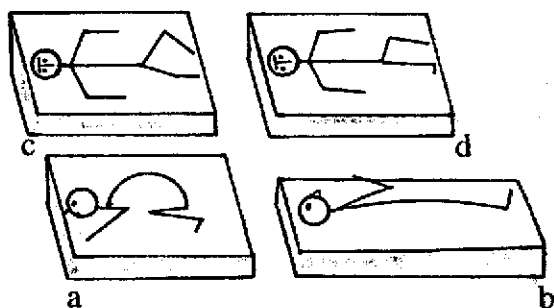


Fig. 21.1 - Decubitus patologice. a - poziția în cocoș de pușcă (iritație meningiană); decubitus lateral cu membrele flectate și capul în extensie; b - opistotonus: în decubitus dorsal, sprijinit pe ceafă și călcâie; c - artrită coxofemurală; articulația coxofemurală în semiflexie și rotație externă; d - fractură de col femural: membrul inferior scurtat și în rotație externă.

riană, virală, hemoragia meningiană). Poziția caracteristică este decubitul lateral, cu extensia capului, flexia membrelor inferioare (coapse pe bazin și gambe pe coapse) și a membrelor superioare. Denumirea provine de la asemănarea cu piesa omonimă a armelor medievale cu cremene. Această poziție oferă volum maxim sacului meningian în tensiune și, astfel, diminuează cefaleea intensă a acestor bolnavi. Poziția se datorează contracției reflexe a mușchilor paravertebrali și flexori ai membrelor;

- decubitul din *peritonită* – bolnavul stă în decubit dorsal, imobil, cu abdomenul escavat, *fără mișcări ale corpului și respirației*. Orice mișcare accentuează durerile abdominale ale bolnavului;

- decubitul în *colicile abdominale*, cu bolnavul în *decubit lateral* sau, mai rar dorsal, care își *găsește cu mâinile zona dureroasă*. În colica *intestinale* bolnavul este foarte agitat și își schimbă frecvent poziția;

- decubitul în *marea pleură* fără lichid intrapleural (*pleurita uscată*) – bolnavul stă culcat pe partea sănătoasă pentru a nu apăsa zona dureroasă;

- poziția din *psorită* – în supurația tecii mușchiului psoas bolnavul stă cu coapsa și gamba de partea respectivă puternic flectate, deoarece această poziție diminuează presiunea din loja musculară și, astfel, ușurează durerea;

- poziția din *artrita coxofemurală* – bolnavul stă cu coapsa respectivă în rotație externă, abducție și semiflexie, oferind cel mai mare volum articulației coxofemorale;

- poziția din *artrita genunchiului* constă în semiflexia articulației, iar în cea a cotului, în flexia forțată a acesteia. Ambele poziții au aceeași explicație, relaxarea articulară cu creșterea volumului și diminuarea durerii, și ambele trebuie corectate, deoarece vindecarea cu defect (anchiloză) a articulației în aceste poziții invalidează definitiv bolnavul, observație valabilă și pentru articulația coxofemurală.

– *Dispneea*:

- *ortopneea* se definește ca fiind o poziție așezată pe care o adoptă bolnavii spre a-și ușura respirația. În fapt, trebuie distinse două situații: bolnavul cu insuficiență cardiacă stângă și bolnavul cu disfuncție ventilatorie obstructivă.

Bolnavul cu insuficiență cardiacă are, într-o primă fază, dispnee (respirație dificilă) la efort, putând menține decubitul dorsal indiferent nestânjenit. Progresia bolii duce la apariția dispneei de decubit, în care bolnavul, pentru a-și ușura respirația, se odihnește în poziție semișezând pe mai multe perne sau în fotoliu. Ulterior, odihna devine posibilă numai în poziție șezând, deseori bolnavul dormind în scaun cu capul sprijinit pe masă. Aceste poziții ușurează dispneea prin diminuarea întoarcerii venoase (consecutiv stazei în membrele inferioare) și creșterea capacității cutiei toracice (vezi "Dispneea").

Bolnavul cu *disfuncție ventilatorie obstructivă* adoptă și el poziția șezând, *pe o perna sau pe un scaun*, pentru a-și ușura respirația.

sau a patului pentru a-și fixa centura scapulară și a oferi punct de sprijin mușchilor expiratori necesari, ușurându-și astfel respirația.

În general, când se vorbește de *ortopneea*, înțelegem poziția din *incubarea cardiacă*, cealaltă fiind definită ca *poziția ortomaticului*.

- *Semnul atitudinilor*, înrudit cu cel precedent, se întâlnește în pericardita lichidiană și grupează de fapt 2 poziții. Bolnavul adoptă o poziție aplecat înainte (uneori stând pe perna ținută pe genunchi – *semnul pernei*) sau în poziție genupectorală (*semnul rugăciunii mahomedane*), pentru a permite acumularea de lichid în partea anterioară a sacului pericardic, a diminua întoarcerea venoasă și a diminua astfel dispneea secundară compresiei cordului prin lichidul pericardic;

- poziția copiilor cu tetralogie Fallot (malformație cardiacă cuprinzând comunicare interventriculară, stenoză de arteră pulmonară, hipertrofie ventriculară dreaptă și malpoziție spre dreapta a aortei, care stă "călare pe sept"): așezat pe vine (*squatting position – poziție de screamă*) diminuează șuntul dreapta-stânga;

- decubitul în revărsatele ~~torace~~ este pe ~~partea bolnavă~~, opus celui din pleurita uscată, pentru a permite ~~expansiunea~~ ~~membrului~~ ~~toracic~~ ~~stâng~~ și ~~grupul~~ ~~respirație~~.

– *Decubituri strict impuse de boală:*

- în tetanos, la cea mai mică stimulare, bolnavul adoptă involuntar poziția de *opistotonus*, foarte dureroasă, respectiv apare o contractură intensă a tuturor mușchilor somatici. Cum, în mod natural, extensorii trunchiului și ai membrilor inferioare și flexorii membrilor superioare sunt mai puternici decât antagoniștii lor, bolnavul stă sprijinit pe ceafă și călcâie, arcuat (se poate introduce mâna pe sub trunchi), cu membrele superioare flectate. Poziția se datorește afectării prin toxina tetanică a celulei Renshaw din cornul anterior, cu descărcarea tonică consecutivă a neuronului motor terminal la orice stimulare. Uneori, se poate întâlni *pleurostotonusul* (încurbarea pe o parte) sau *emprostotonusul* (încurbare înainte "ca fătul în uter").

21.2. TIPURILE CONSTITUȚIONALE

Încercarea de corelație a aspectului morfologic somatic, funcțional și psihic al unei persoane cu predispoziția către anumite boli a stat la baza dezvoltării diferitelor clasificări privind tipurile constituționale. Prin tip constituțional se înțelege totalitatea trăsăturilor caracteristice morfologice, fiziologice și psihice ale unui individ. Acestea presupun un anumit mod de reactivitate și o anumită predispoziție pentru boală. Teorii moderne genetice pot explica acest punct de vedere, dar el păstrează numai un caracter strict orientativ în medicina clinică actuală.

Prima clasificare în "tipuri constituționale" este atribuită lui Hipocrat, după care persoanele s-ar împărți în 4 tipuri, potrivit umorii dominante în organism, conform teoriei "fiziopatologice" a perioadei sale. El distinge:

- *tipul sanguin*, la care domină sângele;
- *tipul flegmatic*, la care domină flegma;
- *tipul coleric*, la care domină bila galbenă și
- *tipul melancolic*, la care domină bila neagră.

În afara interesului istoric, această clasificare a pătruns și în uzul general, termenii introduși de ea fiind folosiți în mod curent pentru a descrie diverse tipuri comportamentale.

Pomind de la această asociere și de la studiile sale privind reflexele condiționate la animal, Pavlov a încercat să suprapună tipologiei hipocratice anumite caracteristici ale activității nervoase. După el:

- tipului sanguin îi corespunde un sistem nervos de tip puternic, echilibrat și mobil, deci care fixează ușor reflexe condiționate și se adaptează ușor;

- tipului flegmatic îi corespunde sistemul nervos puternic, echilibrat, inert, care fixează ușor reflexele, dar se adaptează greu;

- tipului coleric îi corespunde sistemul nervos puternic, dezechilibrat, cu reacții violente, neprevizibile;

- tipului melancolic îi corespunde sistemul nervos slab, care fixează greu reflexele și este greu adaptabil.

Diversele școli antropologice au adoptat criterii diverse de clasificare, menținând în general 4 tipuri constituționale, indiferent de criteriu.

Astfel, Școala franceză (reprezentant principal Sigaud) a definit tipurile după predominanța unui aparat în: *cerebral*, *muscular*, *respirator* și *digestiv*.

Școala italiană (Pende) descrie *indivizi brevilini* (scurți) și *longilini*, fiecare categorie putând fi *stenică* sau *astenică*.

Școala psihiatrică a lui Kretschmer descrie un tip de individ *normal* (atletic) și tipurile *picnic* (scurt și stenic), la care domină psihoza maniaco-depresivă, și *leptosom* (înalt și slab), la care ar avea incidență mai mare schizofrenia.

Noțiunile introduse de aceste clasificări au pătruns în uzul medical curent și servesc la descrierea rapidă a unor caracteristici morfologice individuale, deși corelațiile patologice inițiale s-au pierdut.

În general, termenul de *picnic* desemnează persoane de regulă cu statură mică, hiperponderale ("mic și indeseat"), active, cu un grad de hiperadrenocorticism, opuse longilinelui astenic (*leptosom*).

Valoarea acestor termeni este strict descriptivă.

Tipurile comportamentale reprezintă o încercare de corelare a tipului de reactivitate psihică a indivizilor cu riscul cardiovascular. Astfel au fost descrise:

- *tipul comportamental A* - indivizi foarte activi, ambițioși, veșnic nemulțumiți și

– *tipul comportamental B* – indivizi mai apatici, mai puțin activi, ne-combativi social. Tipul comportamental A a fost asociat cu o incidență mai mare a infarctului miocardic, dar această asociere este foarte discutabilă.

21.3. STAREA DE NUTRIȚIE

Conf. Dr. Ioana Bruckner

Spitalul Clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism și Nutriție

Starea de nutriție a unei persoane poate fi privită sub aspect cantitativ sau calitativ.

Din punct de vedere cantitativ, starea de nutriție se exprimă prin proporția între înălțime și greutate. O persoană normală, sănătoasă, are o greutate apropiată de greutatea zisă ideală a înălțimii sale. Aceasta reprezintă o compoziție corporală în care echilibrul între greutatea scheletului, a țesuturilor moi în afara grăsimii și a țesutului gras asigură o funcționalitate și un prognostic vital (speranța de viață) optime. Evident că în societatea umană intervine și o componentă "socială", de modă, în aprecierea stării ponderale, dar, din punct de vedere medical, interesează implicațiile unui plus sau minus de greutate asupra stării de sănătate sau ca expresie a existenței unei boli.

Componenta cea mai variabilă a organismului este țesutul gras. În mod curent, evaluarea cantitativă a stării de nutriție se referă, în primul rând, la dezvoltarea acestei componente, dar și a țesuturilor moi negrase. Elementele nutriționale implicate sunt aportul energetic (caloric) și cel proteic. Aportul glucidic și lipidic sunt incluse în cel energetic.

Din punct de vedere calitativ, se pot descrie diverse deficite nutriționale, ca urmare a carenței unor componente specifice ale dietei, vitamine sau minerale. Aceste carențe dau simptome și semne relativ specifice. În patologia actuală, cu excepția carenței de fier (datorată mai ales unor pierderi excesive) și a celei de acid folic sau vitamina B₁₂, carențele vitaminice sau minerale sunt rare în cazul unei alimentații minimal echilibrate.

În cele ce urmează, vom aborda starea de nutriție din punct de vedere cantitativ.

21.3.1. Reglarea greutății corporale

În mod normal, un individ sănătos (indiferent de specie) își menține o greutate relativ constantă în lungul vieții. Aceasta se datorește păstrării unui echilibru permanent între aportul și consumul energetic. Centrul de coordonare al acestui echilibru este hipotalamusul, care reglează aportul alimentar prin cen-

trii foamei și sațietății și este informat asupra consumului energetic și a rezervelor existente.

Colecistochinina, insulina, neuropeptidul Y, galanina intervin în reglarea foamei și sațietății, ca și serotonina, dopamina și norepinefrina.

Atât la animal, cât și la om s-a demonstrat că celulele adipoase secretă o proteină numită leptina. Nivelul ei sanguin este proporțional cu masa de țesut adipos, fiind produsă exclusiv de acesta. Leptina scade foamea (reduce aportul alimentar) și crește consumul de energie. Importanța ei în obezitatea experimentală este dovedită, existând linii genetice pure de șoareci cu defect de sinteză a leptinei (șoarecele ob/ob) sau cu defect al receptorului hipotalamic. Locul în patologia umană nu este precizat, dar s-au descris câteva cazuri de obezitate prin deficitul genei de leptină.

Aportul energetic la animalele de experiență este ușor controlabil, dar în patologia umană aportul alimentar este greu de urmărit și supus unor fluctuații legate de condiții sociale și educaționale.

Consumul energetic comportă consumul metabolic bazal, consumul pentru activitate fizică și consumul determinat de alimente.

Consumul metabolic bazal este proporțional cu masa corporală grasă, respectiv cu masa celulară metabolic activă. De aceea, la persoanele obeze este mai mare în cifre absolute decât la cele neobeze, masa celulară fiind mai mare, dar raportat la kilogram este mai mic, grăsimea depozitată fiind inertă.

Consumul pentru activitatea fizică variază de la persoană la persoană, dar cei cu obezitate tind să fie mai puțin activi fizic.

Metabolizarea alimentelor ingerate se face cu consum energetic, consum care poate fi amplificat și dirijat metabolic către termogeneza cu pierdere de energie, care nu mai este depozitată în țesut gras. La animal, această decuplare energetică este determinată de o proteină secretată de grăsimea brună (termogenina). Existența unui asemenea mecanism la om nu este încă elucidată.

Țesutul gras nu este un țesut inert metabolic. Adipocitele se încarcă variabil cu grăsime în funcție de bilanțul energetic, reprezentând o rezervă de energie care, în cazul unui individ normoponderal, este suficientă pentru 7-10 zile. O celulă adipoasă își poate crește depozitele până la o masă de 1 μ g. Dacă nivelul aportului energetic depășește această posibilitate de depozitare, se diferențiază adipocite din precursori asemănători fibroblaștilor. Această posibilitate pare a fi nelimitată și explică excesele ponderale mari. Procesul este însă ireversibil, în sensul că adipocitele odată formate nu se pot dediferenția și numărul lor rămâne constant, chiar în scăderea ponderală, ceea ce duce la micșorarea volumului celular individual și explică parțial dificultatea menținerii scăderii ponderale.

Celula adipoasă este metabolic activă, secretând o serie de substanțe de importanță pentru economia generală a organismului. Pe lângă leptină, ele secretă: adiposina, factorul de necroză tumorală α (TNF- α), angiotensinogenul,

lipoprotein lipaza, interleukina 6 etc. Importanța acestor factori pentru patologia asociată obezității sau a deficitului ponderal nu a fost încă precizată.

Sensibilitatea la acțiunea hormonală, în primul rând a hormonilor sexuali, și valoarea metabolică a țesutului adipos sunt variabile de la o regiune la alta. Grăsimea intraabdominală are o mai mare implicare metabolică, este mai sensibilă la acțiunea catecolaminelor și insulinei și este corelată cu un risc de boli cardiovasculare și diabet mai mare decât grăsimea depusă în jumătatea inferioară a corpului (pe fese și coapse). Depunerea grăsimii în cele două regiuni (superior abdominal sau inferior) este sub influența estrogenilor (care favorizează depunerea inferioară) și a testosteronului (depunere superioară).

21.3.2. Evaluarea stării de nutriție

Evaluarea stării de nutriție urmărește identificarea fie a tipului, a eventualei cauze (când este posibil) și a riscului, asociate cu excesul ponderal, fie a gradului, tipului și cauzei deficitului ponderal.

Aceasta se poate face clinic, prin anamneză și determinări simple antropometrice, și paraclinic, prin dozări ale proteinelor serice.

Desigur, simpla inspecție generală ne permite o apreciere grosolană. Trebuie atrasă atenția asupra prezenței bulei lui Bichat – dintre ultimele depozite grase care dispar în malnutriție.

Examenul cel mai simplu este determinarea *greutății corporale* și raportarea ei la greutatea ideală. Determinarea greutății trebuie făcută cu pacientul sumar îmbrăcat și, pentru a putea compara evoluția în timp, întotdeauna în aceleași condiții și cu același cântar, la aceeași persoană.

Greutatea ideală și modul de raportare au variat în timp, în dorința de a găsi o formulă optimă. Cel mai folosit indice în trecut a fost cel descris de Broca – greutatea ideală este dată de cifra înălțimii în centimetri din care se scade 100 (adică centimetrii de înălțime peste un metru).

Ulterior, s-a folosit *formula Lorentz*, care scădea din greutatea ideală dată de formula Broca și înălțimea minus 150 împărțit la 4, dând o greutate ideală mai mică:

$$G. \text{ ideală} = \text{Înălțimea} - 100 - (\text{Înălțimea} - 150)/4$$

Au existat și formule mai complicate, care introduceau în ecuație și vârsta și diferențiau ecuația pe sexe.

Astăzi, starea de nutriție se consideră cel mai bine exprimată prin *indicele de masă corporală* (I.M.C. sau, în engleză, B.M.I., adică *body mass index*). Acesta se calculează împărțind greutatea în kilograme la pătratul înălțimii exprimate în metri:

$$I.M.C. = \text{Greutatea} / \text{Înălțimea}^2$$

O stare de nutriție normală corespunde unui indice cuprins între 18 și 25, indiferent de sex.

Determinarea grosimii stratului gras subcutanat se face prin măsurarea grosimii pliului cutanat cu dispozitive speciale, similare unui șubler. Grosimea pliului cutanat poate fi determinată la diverse nivele – tricipital, abdominal, fesier, crural – indicând poziția stratului adipos. Determinarea tricipitală (grosimea pliului tricipital – GPT) este utilizată și pentru a evalua masa musculară, calculând circumferința musculară a brațului (CMB), după formula:

$$CMB \text{ (cm)} = \text{circumferința brațului} - \pi \times GPT(mm)/10$$

Aceasta evaluează starea de nutriție proteică.

O altă determinare antropometrică utilă este talia (circumferința abdominală), care informează despre depunerea abdominală (superioară) sau gluteofemurală (inferioară) a grăsimii. Ea se determină prin măsurarea circumferinței abdomenului la jumătatea distanței dintre rebordul costal și creasta iliacă (nu la nivelul ombilicului, care, în caz de obezitate și ptoză abdominală – șorț adipos, poate să nu fie localizat pe această linie).

Dintre determinările paraclinice, cea mai importantă este dozarea albuminelor serice.

Desigur, există și metode mai sofisticate de evaluare a stării de nutriție, metode care caută să precizeze exact ponderea țesutului gras în organism. Dintre acestea, cităm densitometria corporală, determinări ale volumului de distribuție al apei cu apa tritiată etc. Aceste metode nu sunt de uz curent.

21.3.3. Obezitatea

Obezitatea se definește ca o creștere a greutății corporale prin acumulare de țesut gras, care duce la un indice de masă corporală egal sau mai mare decât 30 kg/m².

Creșterea indicelui de masă corporală între 25 și 29,9 kg/m² încadrează persoana în clasa hiperponderal.

Evident, aceste repere nu se referă la persoane cu edeme masive sau ascită importantă (insuficiență cardiacă, ciroză hepatică, sindrom nefrotic).

Depunerea excesivă de grăsime dă persoanei un aspect caracteristic și, în depunerile mai mari, în afara unei alte suferințe, duce la dispnee de efort și fatigabilitate. Aspectul extremității cefalice este dominat de depunerea pe obraji, cu îngustarea fantei palpebrale, și cea submandibulară, cu bărbie "dublă". Abdomenul este protruziv, depășește planul sternal în decubit dorsal și poate atârna prepubian – șorțul adipos. Se pot observa vergeturi, mai ales

dacă acumularea de grăsime a fost rapidă, iar în pliuri se pot observa placarde eritematoase inflamatorii, datorate suprainfecției tegumentare streptococice (intertrigo) sau micotice (eritasma).

Tipul depunerii adipoase este variabil, clasificarea clinică datorată lui Vague menținându-și valabilitatea și astăzi, chiar dacă sub alte nume (fig. 21.2). Aceasta se datorește implicațiilor patologice ale celor două tipuri mari de obezitate:

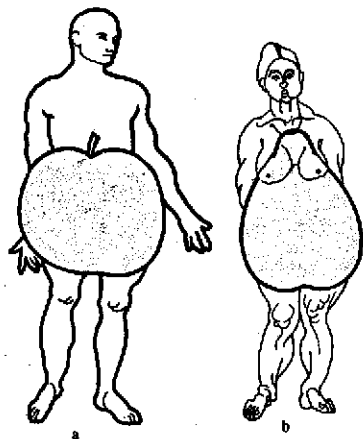


Fig. 21.2 - Tipuri de obezitate. a - obezitatea androidă - tip "măr": depunere predominant abdominală; b - obezitatea ginoidă - tip "pară": depunere predominant fesieră.

- obezitatea androidă (Vague) sau abdominală, sau în măr,
- obezitatea ginoidă sau gluteofemurală, sau în pară.

Obezitatea androidă se caracterizează prin depunerea excesivă de grăsime abdominal (subcutanat, retro- și preperitoneal și visceral). Acest tip de obezitate se însoțește de rezistență la insulină, care poate duce în timp la diabet zaharat, hipertensiune arterială și reprezintă un important factor de risc pentru afectări cardiovasculare (infarct miocardic, accident vascular cerebral etc.).

Obezitatea ginoidă se caracterizează prin depunerea excesivă adipoasă pe fese și rădăcina coap-

selor și are un coeficient de risc, mult mai mic decât cea abdominală pentru suferințele menționate.

Diferența de risc se datorește reactivității metabolice diferite a celor două localizări ale țesutului gras.

Determinarea tipului de obezitate se face prin măsurarea taliei, considerându-se că o talie peste 94 cm la bărbați și 80 cm la femei are risc crescut cardiovascular, iar o talie peste 102 cm la bărbați și 88 cm la femei, risc foarte crescut.

În funcție de gradul creșterii ponderale, exprimat prin indicele de masă corporală, se disting trei clase de risc al obezității:

- *clasa I* - Indice de masă corporală între 30 și 34,9 kg/m²;
- *clasa a II-a* - Indice de masă corporală între 35 și 39,9 kg/m²;
- *clasa a III-a* - Indice de masă corporală peste 40 kg/m².

Obezitatea este astăzi considerată o boală de importanță socială, deoarece procentul persoanelor obeze în țările avansate se apropie de sau depășește 50%. În țara noastră se consideră că aproximativ 25% din populație este obeză și 35% hiperponderală.

Gravitatea constă în asocierea obezității cu foarte multe boli, de la afectări articulare (mai ales de coloană și genunchi), până la afectări metabolice, ca diabetul, ateroscleroza etc. Aceasta face ca durata de viață a persoanei obeze să fie mult scurtată față de normoponderali.

Din punct de vedere etiopatogenic, obezitatea se datorește unui dezechilibru între aportul și consumul energetic, în apariția căruia se întrepătrund factori genetici și de mediu (care cuprind stilul de viață, factori psihologici și sociali). Ponderea elementului genetic este apreciată între 25 și 35%.

Factorul endocrin, ca și cel hipotalamic intervin relativ rar în geneza obezității, dând forme speciale:

- *boala sau sindromul Cushing* se caracterizează prin obezitate androidă, cu depunere importantă interscapular superior (ceafă de bizon), facies în lună plină, vergeturi pe rădăcina membrilor și abdomen, virilism pilar la femei; el se datorează adenomului hipofizar bazofil secretant de ACTH (boala), unor tumori suprarenale secretante sau administrării exogene (sindromul);

- *sindromul adipozogenital (Babinski-Fröhlich)* la băieți, caracterizat prin obezitate ginoidă și hipodezvoltare genitală; se datorează unor leziuni tumorale sau inflamatorii distructive hipofizare;

- *sindromul Prader-Willi*, cu nanism, obezitate, hipogonadism și deficiență mintală, se datorește unei deleții a cromozomului 15;

- *hipotiroidismul* se însoțește deseori de obezitate cu stigmatul deficienței tiroidice (facies, tegumente etc.);

- *insulinomul* – tumora benignă sau malignă a celulei β -pancreatice, secretantă de insulină – dă obezitate prin hiperfagie.

21.3.4. Deficitele de nutriție

Deficitele cantitative de nutriție (subnutriția energetică și proteică) sunt expresia unui bilanț energetic negativ, în care aportul se situează sub nivelul consumului. În funcție de durata și mărimea deficitului energetic, acesta determină scăderea în grade diferite, putând ajunge până aproape la dispariție, a depozitelor de trigliceride din țesutul adipos și poate determina o scădere a conținutului proteic al organismului, manifestată prin reducerea maselor musculare și scăderea proteinelor serice.

Gradul deficitului nutrițional a dus la descrierea a mai multe tipuri clinice care însă nu sunt la fel de clar delimitate ca în cazul plusului ponderal. Aceasta se datorește faptului că scăderile ponderale sunt de regulă manifestări ale unei suferințe subiacente și nu reprezintă stări ce pot fi considerate boală prin ele însele.

Slăbirea "simplă" este o scădere ponderală de până la 20% din greutatea ideală (indice de masă corporală aproximativ între 18,5 și 15 kg/m²).

este o scădere ponderală care duce la o greutate mai mică decât cea ideală, de 20-30%. În această condiție sunt afectate și zone de tesut adipos rezistente la slăbire, din care cea mai evidentă este dispariția bubei lui Bichat, ceea ce dă un aspect foarte sugestiv faței. Bolnavii sunt astenici, cu modificări ale tegumentelor și fânelor (tegumente subțiri, păr uscat, unghii friabile). Proteinele serice și masele musculare sunt puțin afectate.

Cașexia este o scădere extremă în greutate, cu peste 30% față de greutatea ideală. Față de emaciare, este evidentă denutriția proteică atât clinic (atrofii musculare – foarte vizibile la interososi, mioedem – contractie tonică musculară la excitație mecanică, edeme hipoproteinemice, "de foame"), cât și biologic (hipoalbuminemie marcată, anemie, deficit de factori ai coagulării).

Semiologia clasică descrie și o stare de denutriție mai severă decât cașexia – marasmul. Termenul nu mai este utilizat în clinica adultului, dar se folosește pentru a descrie stări de cașexie extremă la copii.

În evaluarea unei scăderi ponderale, importantă este stabilirea etiologiei. În acest sens, timpul de instalare a deficitului ponderal are o semnificație deosebită: instalarea foarte lentă, în mulți ani (uneori peste 10), la o persoană în vârstă, nu are o valoare specială, dar instalarea în timp scurt, câteva luni, a unui deficit ponderal necesită o atentă investigare etiologică. Datele de anamneză pot fi deosebit de utile, informând asupra unei scăderi intenționate, a prezenței apetitului și a unei alimentații normale sau asupra inapetenței. De asemenea, anamnestice se pot evidenția simptomele, chiar fruste, ale bolii care determină scăderea ponderală.

Principalele cauze de scăderi ponderale (cașexie) sunt:

– cancerale cu diverse localizări și în diverse stadii de evoluție (de regulă avansate, cancerale relativ localizate și puțin extinse nu dau întotdeauna scădere ponderală); scăderea ponderală se însoțește de inapetență și trebuie căutate activ simptome și semne de localizare;

– tuberculoza poate da scădere ponderală importantă, cu apetit variabil;
 – infecțiile cronice (osteomielite, stări septice cu evoluție lentă);
 – insuficiența cardiacă avansată cuprinde în tablou cașexia cardiacă, cu inapetență și care se corelează cu creșterea serică a factorului de necroză tumorală (α);

– insuficiența hepatică cronică (în ciroză sau cancer hepatic) și insuficiența renală cronică;

– alcoolismul cronic prin deprivare alimentară;

– sindroamele de malabsorbție în condițiile menținerii unui aport suficient;

– hipertiroidismul, în care scăderea ponderală se însoțește de apetit păstrat (sau crescut), dar consumul energetic ineficace este mult crescut;

– diabetul zaharat, în care există caracteristic polifagie (ca și polidipsie și poliurie), dar în care bilanțul energetic negativ este dat de perturbarea metabolică a deficitului de insulină și de pierderea urinară de material energetic prin glicozurie;

– *alte boli endocrine*, ca insuficiența ~~adrenocorticală (boala Addison)~~ sau ~~hipoparatiroidismul~~ pot da ~~sindrom ponderal~~; insuficiența ~~hipofizei anterioare~~ (boala ~~Sheehan~~, sindromul ~~Sheehan~~), deși citată între cauzele de cașexie, duce tardiv și necaracteristic la aceasta.

Dintre aceste variate cauze, unele dau o simptomatologie caracteristică ce permite diagnosticul și deseori precedă instalarea pierderii ponderale.

Problema de diagnostic diferențial se pune de fapt în fața unei persoane care se prezintă cu o scădere ponderală semnificativă, dezvoltată rapid, în absența unor alte manifestări de boală. În aceste condiții, cauzele cele mai frecvente ce trebuie investigate sunt: cancerul, tuberculoza, diabetul zaharat, hipertiroidismul, boli ale căror alte manifestări pot fi fruste sau inaparente.

Anorexia nervoasă este o cauză de scădere ponderală relativ rară, în care persoana afectată (de regulă, o femeie tânără) refuză alimentația și urmărește scăderea ponderală, fiind emaciată. Elementul social poate fi implicat, ca și cel genetic, dar, de regulă, domină o particularitate psihică în geneza bolii. În tabloul clinic se includ tulburări endocrine, în primul rând amenoree, care sunt secundare scăderii ponderale.

21.3.5. Deficitele nutriționale calitative

Deficitele unor componenți alimentari în condițiile unui aport caloric normal dau semne specifice. Acestea interesează de obicei compartimentele tisulare cu multiplicare rapidă (tegumentele și fanerele, epiteliul digestiv, elementele figurate sanguine) sau funcțiile de sinteză în care componenta deficitară este implicată.

Actualmente, cu excepția carenței de fier (prin pierdere cronică excesivă) și a celei de acid folic și vitamină B₁₂ (prin tulburări de aport sau absorbție), aceste deficite sunt rare.

Deficitul de fier dă anemie hipocromă microcitară (hematii mici, prost încărcate cu hemoglobină), cu paloare, atrofie a mucoasei linguale (limba depapilată uneori dureroasă), esofagiene (disfagie în sindromul Plummer - Vinson), coilonichie.

Deficitul de acid folic și/sau vitamină B₁₂ dă glosită, anemie megaloblastică, diaree, parestezii și afectare a sensibilității vibratorii cu ataxie (cele din urmă, numai carență de vitamina B₁₂).

21.4. STAREA MENTALĂ ȘI DE CONȘTIENȚĂ

În examinarea unei persoane, clinicianul nepsihiatru trebuie să aprecieze și unele date privind starea mentală și, în orice condiții, starea de conști-

ență a bolnavului. Aceasta necesită definirea unor termeni fără a dori să intrăm în domeniul deosebit de complex și specializat al evaluării psihiatrice.

Prin stare de conștiență se înțelege gradul de prezentă a individului în mediu, gradul de răspuns la diverși stimuli externi. Starea de conștiență este determinată atât de activarea corticală, cât și de cea a sistemului reticular al trunchiului cerebral. În determinarea stării de conștiență intervin însă și unele funcții cerebrale superioare, ca atenția, adică capacitatea de concentrare asupra unei activități, memoria (care poate fi recentă și de durată, cu mecanisme și posibilități de afectare diferite) și orientarea, care presupune aprecierea corectă a relației cu timpul, spațiul și cu alte persoane și la care participă memoria și atenția. Activitatea superioară, gândirea, cuprinde judecări, posibilitatea gândirii abstracte, capacitățile de calcul și constructive, vorbirea și afectul.

Aprecierea stării de conștiență este o necesitate elementară. Sunt descrise mai multe trepte de afectare a conștienței, dar, în oricare din ele, funcțiile fiziologice somatice (respirație, activitate cardiacă etc.) sunt aparent neafectate.

– O persoană normală, cu conștiență intactă este trează, prezentă în mediu, răspunde corect la stimuli externi, verbali sau senzoriali.

– Prima fază de alterare a conștienței este obnubilarea. Persoana este somnolentă, cu atenție diminuată, mișcări spontane limitate, răspunde la stimuli, inclusiv ordine verbale, dar răspunsul este lent, neclar, chiar dacă adecvat.

– Stuporul constă într-o reducere marcată a activității mentale și absență a celei fizice spontane. Persoana nu răspunde la stimuli verbali, dar răspunde la stimuli dureroși, răspunsul fiind lent, puțin adecvat – gemete, mișcări. Activitatea reflexă este normală.

– Coma reprezintă pierderea completă a stării de conștiență, bolnavul nerăspunzând nici la stimuli dureroși. În coma superficială activitatea reflexă este păstrată, pentru a fi abolită în coma profundă (coma carus).

Trebuie apreciat că între diferitele grade de afectare a conștienței este o trecere gradată, un continuu, în care au fost delimitate categoriile prezentate.

Vom prezenta câteva modificări comune ale activității mentale, fără a aborda aspectele de specialitate psihiatrice.

Orientarea temporospațială poate fi prezentă la bolnavii obnubiți sau pierdută la bolnavii conștienți. Gradul dezorientării este diferit, unele persoane putând, de exemplu, să-și reamintească data nașterii, dar să nu știe anul în care se află în prezent. Orientarea temporospațială se determină întrebând bolnavul data, locul în care se află etc. La unii bolnavi, dezorientarea poate atinge și recunoașterea familiei sau a altor persoane cunoscute.

Vorbirea, ca formă de activitate superioară, poate fi variat afectată.

În primul rând trebuie diferențiate ~~stările de conștiență~~ care se datoresc afectării laringelui (inclusiv inervația sa). Articulația și limbajul sunt corecte, dar

vocea și-a pierdut volumul, este ~~.....~~ sau ~~.....~~. Cauzele sunt laringite, tumori laringiene benigne sau maligne sau pareze/paralizii ale nervilor motori laringieni (cel mai frecvent, ~~.....~~ inferior stă ~~.....~~ lung traseu intratoracic îl face vulnerabil la ~~.....~~).

Disartria este o afectare a vorbirii în care limbajul este corect, dar capacitatea de articulare este afectată prin boli centrale sau periferice interesând inervația motorie a organelor conexe fonației (buze, limbă, văl palatin, faringe). Bolnavul nu articulează sunetele corect, cuvintele pot fi, de aceea, dificil de înțeles, dar sunt corecte ca sens.

Afazia este o perturbare a limbajului prin afectare corticală. Se disting: afazia motorie sau expresivă (*Broca*), în care bolnavul nu poate repeta cuvintele spuse de examinator sau numi corect obiecte, deși înțelege și execută ordine motorii, și afazia senzorială sau receptivă (*Wernicke*), în care bolnavul nu înțelege cuvintele vorbite sau scrise și, deci, nici comenzile. Bolnavul cu afazie tip Broca are o vorbire lentă, laborioasă, negramaticală, dar cu cuvinte semnificativ corecte. Cel cu afazie tip Wernicke are o vorbire rapidă, dar incomprehensibilă, deoarece cuvintele nu au sens, sunt prost formate (parafazie) sau aparent inventate.

21.5. FEBRA

 Febra se definește ca o creșterea anormală a temperaturii corpului datorită unei modificări în mecanismul central de reglare a temperaturii corpului. Ea trebuie deosebită de hipertermie, care reprezintă o creștere a temperaturii corpului peste valoarea de reglare printr-o perturbare a pierderii de căldură (termolizei). Deși în unele lucrări febra apare tratată la simptome, considerăm că locul ei este în examenul general, deoarece este un element obiectiv, măsurabil. Perceperea subiectivă a bolnavului poate să nu fie legată de o reală creștere termică și nu poate fi menționată ca febră într-o observație clinică.

a. Tehnica măsurării și temperatura normală. Temperatura se măsoară cu termometrul medicinal, care are o scară limitată între 34 și 42°C și are ca particularitate faptul că este astfel construit, încât lichidul indicator (mercur) să nu poată reveni spontan la temperaturi mai joase după măsurătoare.

Temperatura se poate măsura axilar, inghinal, bucal sau anal.

Temperatura normală axilară și inghinală (externă) este sub 37°C (valoarea medie reală este $36,8 \pm 0,4^\circ\text{C}$, iar valoarea anterior menționată este o aproximare stabilită de Wunderlich, în urmă cu 120 ani), iar cea bucală sau anală (internă) sub 37,5°C. În același moment, diferența între temperatura externă și cea internă nu depășește 4 diviziuni de grad.

Temperatura are o variație normală în cursul zilei, având valoarea cea mai joasă dimineața și cea mai ridicată în partea a doua a după-amiezii. Diferența circadiană nu depășește de obicei un grad.

Măsurarea de regulă a temperaturii se face axilar. Pentru a obține un rezultat corect trebuie ca axila să fie uscată (bolnavul netranspirat sau șters în axilă), iar contactul termometrului cu tegumentele să fie bun pe toată durata măsurătorii. De aceea, bolnavii inconștienți, agitați, neatenți sau cu defecte motorii trebuie ajutați și supravegheați pe durata măsurării. Termometrul trebuie menținut în axilă între 6 și 10 min, corect fiind ca după acest interval să se citească valoarea temperaturii și să se mai mențină termometrul încă 1-2 min. Dacă, la recitire, valoarea este aceeași, atunci ea poate fi înregistrată, dacă este mai mare, se repetă procedura, până la obținerea unei valori stabile.

Temperatura se măsoară bucal la bolnavii la care dorim o valoare precisă, timpul de măsurare inițial fiind de 3-5 min, iar apoi procedându-se ca la măsurarea axilară. La bolnavii inconștienți, agitați, la copii sau când se bănuiește o tentativă de fraudă se recomandă măsurarea anală după o tehnică similară celei din măsurarea bucală.

De regulă, temperatura se măsoară ori de câte ori simptomatologia sugerează o boală posibil febrilă și de rutină la copiii și bolnavii internați.

Termometrizarea se face, în afara unor indicații speciale, de două ori pe zi, dimineața și după-amiaza, în coincidență cu perioadele de valori maxime și minime. În situații speciale, se poate măsura și mai frecvent sau monitoriza continuu.

b. Premise fiziologice. Temperatura este rezultatul echilibrului unor procese termogenetice și termolitice reglate la nivelul sistemului nervos central și care permit menținerea ei în limite stricte.

Termogeneza este asigurată de activitatea metabolică a organelor, la omul în repaus ficatul fiind răspunzător de aproximativ jumătate din producția metabolică de căldură, mușchii și creierul de câte 2/5 fiecare și respirația de 1/5. Activitatea celorlalte organe are o contribuție nesemnificativă. În condiții de efort, activitatea musculară devine sursa principală termogenetică.

Termoliza se face prin mecanisme variate, cea mai mare parte prin radiație (cca 60%), adică pierdere în mediu prin iradiere de la suprafața pielii, 20-27% prin vaporizație în cadrul perspirației insensibile și 12-15% prin convecție (transmitere de vecinătate).

În cazul necesității unei termogeneze crescute, apare activitatea musculară sporită voluntară, dar mai ales involuntară, manifestată ca frison. *Frisonul* se definește ca o activitate contractilă fină, continuă a maselor musculare, care are ca urmare creșterea temperaturii. Simpla senzație de frig nu este frison.

O termoliză importantă se realizează prin creșterea vaporizației prin transpirație.

Centrul de reglare a temperaturii corpului se află în hipotalamusul anterior. Neuronii de la acest nivel sunt informați despre temperatura centrală și periferică și, prin intermediul inervației vegetative, declanșează mecanismele de termogeneză sau termoliză, cu menținerea în limite normale a temperaturii. Nivelul de menținere a temperaturii pare a fi determinat de concentrația de prostaglandină E_2 eliberată de endoteliu, în special a organului vascular al lamei terminale (*organum vasculosum laminae terminalis*). Dependența nivelului de termoreglare de mecanismul prostaglandinic explică acțiunea anti-piretică a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidice, care blochează ciclo-oxigenaza și sinteza de prostaglandine.

Declanșarea creșterilor termice este determinată de substanțe pirogene, care pot fi exogene sau endogene. Piretogene exogene sunt toxinele bacteriene, cea mai activă fiind endotoxina bacililor gramnegativi. Piretogenele endogene sunt citokine (cele mai importante fiind interleukina 1 și factorul de necroză tumorală - TNF) eliberate în special de monocite. Piretogenele induc formarea de prostaglandină E_2 hipotalamic și reasezarea (resetarea) valorii de menținere a temperaturii la un nivel superior. Consecutiv, se activează mecanismele termogene și apare febra.

În anumite condiții, febra este o reacție de apărare, existentă și în scara animală. Ea defavorizează creșterea unor specii microbiene și are, deci, valoare antiinfecțioasă.

c. Aspecte clinice. Febra poate duce la apariția unor manifestări clinice coexistente.

Creșterea termică se poate asocia cu frison, ca expresie a creșterii termogenezei, dacă este suficient de importantă. Creșterile mari și brutale de temperatură dau frison forte intens ("tremură și patul"), cele progresive sau mai mici dau frisoane mici (frisonete), repetate.

Scăderea febrei se face cu transpirații mai mult sau mai puțin abundente, expresie a termolizei.

În cursul unei stări febrile se poate activa o infecție herpetică latentă, de asemenea, la unele persoane, poate apărea o albuminurie tranzitorie. Creșterile termice mari pot provoca stări confuzive mentale și delir, iar la copii, convulsii.

Înregistrarea temperaturii zilnice formează curba termică.

Curba termică a unui bolnav febril recunoaște o perioadă de instalare a febrei (*stadium incrementi*), o perioadă de stare (*fastigium*) și o perioadă de revenire la temperatura normală (*stadium decrementi*). Creșterea febrei se poate face brutal sau progresiv, ca și revenirea la normal. În cazul acesteia din urmă, se folosesc termenii de scădere în criză (*crisis*) sau liză (*lisis*) pentru respectivele modalități.

Aspectul curbei termice (în special al perioadei de stare) a permis izolarea unor forme tipice de evoluție a stărilor febrile (fig. 21.3):

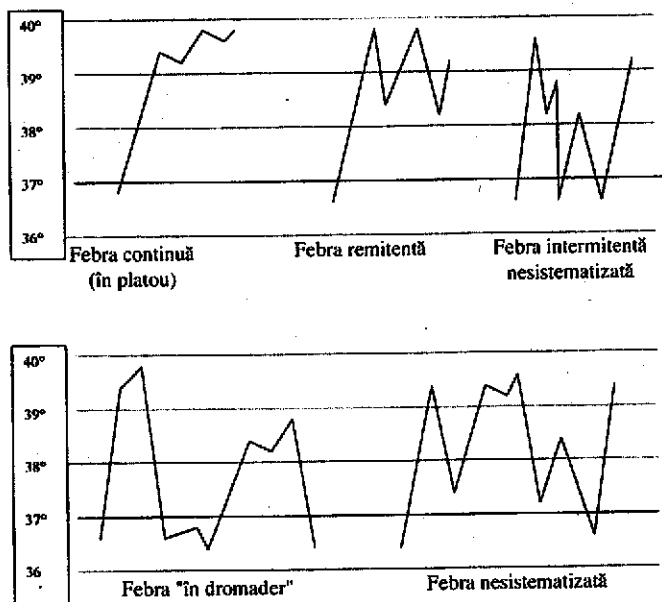


Fig. 21.3 – Principalele tipuri de curbă febrilă.

– Febra continuă este acea stare febrilă în care variațiile zilnice ale temperaturii nu depășesc (1°C) (febră în platou). Acest tip de curbă febrilă este caracteristic unor boli infecțioase, ca pneumonia, erizipelul, febra tifoidă.

– Febra remitentă recunoaște oscilații zilnice mai mari de 1°C , fără însă a reveni la valori normale. Se întâlnește în supurații, bronhopneumonie, tuberculoză.

– Febra intermitentă are oscilații mari, cu revenire la valori normale între episoadele febrile. Poate fi sistematizată, revenind la număr fix de zile (exemplu, malarie), sau nesistematizată, în cancer, infecții urinare, angiocolite.

– Febra hectică este o varietate de febră intermitentă, cu variații zilnice mai mari de 3°C . Se întâlnește în septicemii, tuberculoză cavităară.

– Febra inversă recunoaște valori termice mai mari dimineața și se întâlnește în tuberculozele grave.

– Febra recurentă se caracterizează prin mai multe episoade febrile separate prin perioade de afebrilitate. Se întâlnește în unele viroze și spirochetoze.

– Febra "în dromader" este o febră recurentă cu două episoade, din care primul cu valori mai mari și perioadă de normalizare intermediară scurtă (24 - 48 ore). Se întâlnește în viroze respiratorii.

– Febra ondulantă se caracterizează prin perioade febrile prelungite cu ascensiune și scădere progresivă, separate prin perioade de afebrilitate. Se întâlnește caracteristic în boala Hodgkin (febra Pel-Ebstein), dar și în endocardite, bruceloză.

– *Febra neregulată* are o curbă nesistematizabilă. Se întâlnește în supurații sau stări septice.

d. Cauze și noțiuni elementare de diagnostic diferențial. După cum a rezultat și din prezentarea tipurilor de curbe febrile, cauzele stărilor febrile sunt extrem de variate.

Uneori, diagnosticul unei stări febrile poate fi o problemă diagnostică extrem de dificilă. Stările febrile pot fi acute sau cronice. Limita convențională între aceste categorii este de 10-14 zile. Dacă o stare febrilă depășește această limită fără a fi diagnosticată, ne aflăm în fața unei febre de origine necunoscută, care impune o foarte atentă investigație.

Principalele cauze (lista nu este exhaustivă) ale stărilor febrile sunt:

- infecții,
- cancere,
- limfoame și leucemii,
- boli autoimune și de colagen,
- tromboze venoase,
- alergii,
- tireotoxicoză,
- unele medicamente.

Cauzele infecțioase (virale, bacteriene sau parazitare) dau stări febrile acute sau cronice, cu aspecte diferite în funcție de tipul infecției. De regulă, anamneza și examenul fizic indică localizarea infecției și, prin tehnici bacteriologice, se poate identifica germele cauzal. Uneori însă, mai ales la copii și bătrâni, localizarea infecției poate fi inaparentă. Trebuie întotdeauna exclusă tuberculoza cu localizare pulmonară (examen radiologic și eventual tomografie computerizată) sau extrapulmonară – osoasă, urogenitală, digestivă, ganglionară. Tuberculoza osoasă dă de obicei dureri ale segmentelor interesate, cea urogenitală dă cistite sterile recidivante. Tuberculoza digestivă poate avea un tablou clinic înșelător, cu tulburări de tranzit, ascită. Tuberculoza ganglionară poate fi foarte greu de diagnosticat dacă prinde grupe ganglionare profunde. În cazul unor afectări superficiale, puncția sau biopsia ganglionară permit diagnosticul.

Posibilitatea unei infecții cu virusul imunodeficienței dobândite (HIV) trebuie ținută în vedere la orice bolnav cu stări febrile repetate produse de germeni obișnuiți puțin patogeni.

Unii bolnavi (în special femei) pot face infecții urinare asimptomatice, la care singura plângere este febra. Dacă o bolnavă a mai avut infecții urinare, o urocultură se impune în fața oricărei stări febrile.

Angiocolita și colecistita dau stări febrile de tip septic, cu dureri uneori nu foarte intense, dar evidente la examenul fizic, în hipocondrul drept.

La bolnavii care au făcut tratamente injectabile trebuie exclusă posibilitatea unei supurații la locul de injecție.

Abcesele profunde (perinefretic, subdiafragmatic, perineal) pot fi la originea unor stări febrile de cauză neprecizată.

Endocardita bacteriană trebuie suspectată la orice bolnav cu factori de risc (valvulari, recent operați pe cord, unii congenitali), dar poate să apară și la persoane fără risc, mai ales vârstnici. Apariția unor sufluri cardiace inexistente anterior, semne caracteristice cutanate, splenomegalia discretă permit diagnosticul de supoziție, ulterior confirmat paraclinic (în primul rând, ecografic).

Dintre *neoplazii*, pot fi caracteristic febrile cancerul pulmonar și cel digestiv, prin suprainfecție secundară, precum și cancerul hepatic și cel renal, prin mecanism mai puțin clar, poate necroză intratumorală. Semnele generale de impregnare neoplazică (scădere ponderală, inapetență etc.) sugerează diagnosticul de boală, iar cele specifice permit localizarea. Unele neoplasme digestive și cancerul renal pot avea însă lungi perioade nesimptomatice și trebuie căutate activ în fața unui bolnav cu febră de origine necunoscută.

Limfoamele hodgkiniene și nehodgkiniene dau stări febrile prelungite, uneori foarte greu de diagnosticat dacă localizarea limfomului este profundă. Evidențierea de adenopatii, eventual prin tomografie computerizată, sugerează diagnosticul, care nu poate fi însă precizat decât prin examen biptic.

Bolile autoimune și colagenozele sunt cauze comune de stări febrile care pun probleme de diagnostic. În fața unei stări febrile cu sindrom inflamator, mai ales la o femeie tânără, se impune investigarea funcției imune și a testelor specifice pentru diversele colagenoze.

La bolnavii imobilizați, inclusiv postoperator sau după accidente, aparitia progresivă a unei stări febrile trebuie să impună excluderea unei tromboze venoase profunde cu risc de embolie pulmonară.

★ *Reacțiile alergice*, inclusiv la medicamente și nu rareori la antibiotice, pot da stări febrile. În fața oricărui bolnav sub tratament antibiotic aparent eficient, care rămâne febril trebuie luată în discuție oprirea antibioticului, pentru a exclude o febră secundară.

★ *Bolile neurologice* cu interesare hipotalamică pot da febră centrală, dar această posibilitate este rară, de regulă febra unui bolnav neurologic fiind datorată unei suprainfecții.

În sfârșit, o stare febrilă la o persoană cu stare generală bună și investigație normală trebuie să trezească suspiciunea unei *febre factice* (adică falsă, provocată de pacient) fie cu scop de înșelare, fie ca expresie a unei boli psihice.

21.6. STAREA GENERALĂ

Noțiunea de stare generală este în mod deosebit prost definită. Ea comportă judecarea (aprecierea) în ansamblu a stării bolnavului, atât fizică, cât și

psihică, și servește în a sugera gravitatea unei boli. Nu există criterii clare de demarcare între starea generală bună, mediocră sau alterată, dar aceste grade servesc la o apreciere concluzivă a examinatorului privind prognosticul imediat sau la distanță al bolnavului. Un bolnav comatos are evident o stare generală alterată, la fel ca și un bolnav perfect conștient, dar palid, foarte slab, adinamic, purtător clar al unei boli grave, sau ca un bolnav bine nutrit, conștient, care a suferit o hemoragie importantă cu stare de șoc.

Este desigur mult mai util să se precizeze datele examenului fizic care fundamentează aprecierea "stării generale", dar, în limbajul medical curent, noțiunea se folosește pentru a transmite mesajul de gravitate așa cum este ea apreciată în momentul examinării.

CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA

Conf. Dr. Ioana Bruckner

Spitalul clinic "N. Malaxa", Clinica de Diabet, Boli de Metabolism și Nutriție

22.1. INTRODUCERE

Creșterea și dezvoltarea organismului uman de la o celulă la persoana matură (morfologic, sexual și psihic) reprezintă un proces complex, desfășurat pe o perioadă de 16-20 ani. De la celula inițială – oul – (cu bagaj genetic complet și care va fi transmis tuturor celulelor viitorului organism) se ajunge în mai multe etape (intrauterină – de relație cu organismul matern, copilărie și adolescență – în relație cu factori de mediu fizici, psihici și sociali) la individul adult, cu toate caracterele sale morfologice și funcționale. Mecanismele responsabile pentru acest proces sunt parțial înțelese, dar au implicații majore pentru starea de sănătate sau de boală a persoanei respective.

Dintre disciplinele medicale, pediatria este cea direct implicată în cunoașterea și urmărirea acestor procese. În practica medicinei adultului se întâlnesc însă tulburări ale creșterii și dezvoltării (apărute și nerecunoscute) din copilărie, care impun cunoașterea acestor procese.

Prin creștere se înțelege mărirea dimensiunilor corporale, cu determinarea unei proportii definite între diversele segmente. Creșterea implică atât mărirea numărului total de celule, cât și sinteza de macromolecule de către acestea. Există o variabilitate a diferitelor țesuturi în controlul și integrarea creșterii în diversele stadii ale dezvoltării.

Dezvoltarea desemnează aspecte ale diferențierii organismului cu bază genetică, dar influențate de factori de mediu, care duc la dobândirea funcționalității integrale a organismului adult. În aceasta sunt cuprinse: dezvoltarea fizică, neurologică, cognitivă și psihosocială, fiecare din aceste procese fiind influențat și putând influența pe celelalte.

Fără îndoială, factorii genetici sunt cei care delimitează posibilitățile de creștere și dezvoltare ale individului, dar gradul și modul de realizare al acestui potențial este modulat de factori de mediu cuprinzând: interrelația intrauterină cu organismul matern, traumatisme pre- și postnatale, factori nutriționali (dependenți de condiția socioeconomică), factori infecțioși și imunologici, factori socioculturali.

Nu vom aborda patologia creșterii și dezvoltării decât prin prisma aspectelor întâlnite în patologia medicală a adultului, aspectele pediatrice fiind de resortul strict al acestei specialități.

22.2. PRINCIPIILE ȘI METODELE DE EVALUARE A CREȘTERII ȘI DEZVOLTĂRII

Variabilitatea fenomenelor biologice face ca exprimarea lor cantitativă să se încadreze ca dispunere a valorilor în forma unei *curbe a lui Gauss*, ai cărei parametri importanți sunt media, mediana și deviația standard a mediei. În cazul unei curbe simetrice, normală, media și mediana coincid (sau sunt foarte apropiate). În acest caz, valoarea medie și o deviație standard ($m \pm SD$) cuprind aproximativ 68% din membrii populației studiate, media și două deviații standard ($m \pm 2SD$) aproximativ 95% și $m \pm 3 SD$, 99,7%. În funcție de mărimea deviației standard, o curbă poate fi leptokurtică (ascuțită), cu deviație standard foarte mică, platikurtică (aplatizată), cu deviație standard mare sau, de regulă, mezokurtică. O populație omogenă va tinde să aibă o curbă leptokurtică.

Curbele asimetrice tind să semnifice existența, cel puțin în eșantionul studiat, a unei populații selectate, iar curbele bimodale, a două grupuri cu caracteristici deosebite.

Prezentarea datelor statistice normale se poate face în tabele sau familii de curbe, care reprezintă valoarea medie și valorile care delimitează cele două grupe de 25% mai mari și, respectiv, mai mici decât media (quartali).

Toate tabelele sau graficele ce ilustrează creșterea și dezvoltarea "normală" se supun acestor reguli și au fost realizate prin studii populaționale (fig. 22.1).

	Înălțime	Greutate
La naștere	50 cm	3,25 kg
3 – 12 luni		$\frac{\text{vârsta (luni)} + 9}{2}$
1 an	75 cm	
2 – 12 ani	$\text{vârsta (ani)} \times 6 + 77$	–
7 – 12 ani	–	$\frac{\text{vârsta (ani)} \times 7 - 5}{2}$

Fig. 22.1 – Formule de aproximare a greutatei și înălțimii medii în funcție de vârstă.

Este foarte important de precizat că această evaluare este în funcție de grupul etnic și, totodată, că datele obținute de la generația precedentă nu sunt aplicabile generației analizate.

Graficele de dezvoltare standard NU se aplică creșterii copiilor prematuri sau celor "mici" pentru vârsta gestațională și există grafice specifice pentru copii cu diverse afecțiuni.

Metode de evaluare a creșterii și dezvoltării. Evaluarea creșterii este în general apreciată prin măsurători ale înălțimii, greutății și proporției diferitelor segmente. Din păcate, corectitudinea acestor măsurători lasă deseori mult de dorit, ceea ce influențează aprecierea corectă a evoluției individuale. Determinarea înălțimii se face aplicând un metru, pe un dispozitiv anume sau, mai simplu, pe tocul ușii. Persoana a cărei înălțime se determină se așează, evident fără încălțăminte, cu călcăile lipite de toc, toracele aplicat de-a lungul tocului și cu capul sprijinit pe toc cu protuberanța occipitală. Cu un triunghi (dreptunghi), de lemn sau de metal, aplicat pe cap se determină înălțimea. Interpretarea rezultatelor se face de obicei cu ajutorul unor diagrame sau tabele, care oferă datele normale (tabelul 22.1).

TABELUL 22. 1

Înălțimea (cm)/greutate (kg) în funcție de vârstă (modificat după Centrul Național S.U.A. pentru statistică sanitară)

Vârsta	Sex	Percent				
		10	25	50 (media)	75	90
2 ani	M	83,5/10,96	85,3/11,55	86,8/12,34	89,2/13,36	92,0/14,38
	F	82,1/10,32	84,0/10,96	86,8/11,80	89,3/12,73	92,0/13,58
3 ani	M	90,3/10,58	92,6/13,12	94,9/14,62	97,5/15,78	100,1/16,95
	F	89,3/12,26	91,4/13,11	94,1/14,10	96,6/15,50	99,0/16,54
5 ani	M	103,7/15,96	106,5/17,22	109,9/18,67	112,8/20,14	115,4/21,70
	F	102,7/15,26	105,4/16,29	108,4/17,66	111,4/19,39	113,8/21,23
7 ani	M	115,0/19,53	118,0/21,00	121,7/22,85	125,0/24,94	127,9/27,36
	F	113,6/18,39	116,8/19,78	120,6/21,84	124,4/24,16	127,6/27,39
10 ani	M	130,1/25,52	133,4/28,07	137,5/31,44	141,6/35,61	145,5/40,80
	F	129,5/25,76	133,6/28,71	138,3/32,55	142,9/37,53	147,2/43,70
12 ani	M	140,3/31,46	144,4/35,09	149,7/39,78	154,6/45,77	159,4/52,73
	F	142,3/32,53	147,0/36,52	151,5/41,53	155,8/48,07	160,0/55,99
14 ani	M	151,8/40,64	156,9/45,21	163,1/50,77	168,5/58,31	173,8/65,57
	F	151,5/40,11	155,9/44,54	160,4/50,28	164,6/57,08	168,7/66,04
16 ani	M	163,9/51,16	168,7/56,16	173,5/62,10	178,1/70,26	182,4/77,97
	F	154,1/45,78	157,8/50,09	162,4/56,44	166,9/62,29	171,1/71,68
18 ani	M	168,7/57,89	172,3/62,61	176,8/68,88	181,2/76,0	185,3/88,41
	F	156,0/47,47	159,6/51,39	163,7/56,62	167,6/62,78	171,0/72,25

În interpretare trebuie însă reținute câteva aspecte:

- proveniența diagramelor – dat fiind particularitățile diferitelor grupuri etnice;

- evoluția "ratei de creștere" în situații speciale, cum ar fi corectarea unei afecțiuni congenitale cardiace sau introducerea tratamentului cortizonic, în aceste cazuri existând diagrame speciale;

- variabilitatea vârstei de debut a pubertății, precum și diferența acesteia între băieți și fete (creșterea semnificativă are o durată de 3-4 ani de la debutul pubertății, fiind mai importantă la băieți comparativ cu fetele);

- rata creșterii trebuie determinată, dacă este posibil, fie pe baza unor date preexistente sau prin observație.

Greutatea se determină prin cântărire, cu singura mențiune că întotdeauna trebuie verificată etalonarea corectă a cântarului, mai ales în spital, unde există mai mulți utilizatori.

Dintre variatele determinări de proporții ale diferitelor segmente, menționăm numai raportul între jumătatea superioară și inferioară a corpului, care se determină având ca punct de reper simfiza pubiană.

Dezvoltarea somatică se urmărește prin determinarea apariției punctelor de osificare și a stării cartilajelor de creștere (în funcție de vârsta copilului) și prin starea dentiției definitive.

Dezvoltarea sexuală este stadializată în funcție de apariția și maturizarea caracterelor sexuale primare (penis, scrot, sânii) și secundare (piloziție pubiană, axilară).

Dezvoltarea nervoasă și cea psihică se urmăresc prin teste speciale.

22.3. FACTORII CARE DETERMINĂ CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA NORMALĂ

a. Creșterea și dezvoltarea prenatală reprezintă un proces deosebit de complex.

Creșterea și dezvoltarea în perioada intrauterină, cât și posibilitatea apariției unor malformații depind de următorii factori:

- informația genetică;
- starea de sănătate a mamei;
- starea de nutriție a mamei;
- capacitatea placentei de a transporta materialele nutritive;
- capacitatea placentei de a elimina deșeurile;
- parțial, de factorii hormonal (hormonul de creștere sau tiroidian au un rol minor în această perioadă);
- factori extrinseci :
 - infecțioși: rubeolă, sifilis sau alte infecții;
 - boli imunologice;
 - posibil, consumul de droguri;
 - tutun, alcool;
 - radiații.

b. Creșterea și dezvoltarea postnatală: aceste procese sunt influențate de următorii factori esențiali:

- bagajul genetic normal; statura este o trăsătură poligenică, făcând dificil prognosticul înălțimii, dar există o corelație evidentă între înălțimea părinților și cea a descendentului, ca și o determinare rasială (de exemplu, statura scundă a pigmeilor);

- starea de nutriție; forme severe de deprivare nutrițională (marasm sau kwashiorkor) sau deficite ale unor vitamine și minerale conduc la diminuarea creșterii, iar creșterea aportului de proteine în alimentația omului modern se consideră că a condus la creșterea în înălțime, demonstrată în parcursul ultimelor decenii;

- echilibrul hormonal: acest din urmă factor are o importanță majoră în patologie, numeroși hormoni (practic, produșii de secreție ai tuturor glandelor endocrine) fiind implicați atât în creștere, cât și în dezvoltare.

- *Hormonul de creștere (somatotrop sau GH).* Are un rol esențial prin efectul lui de control asupra anabolismului organismului pe parcursul întregii vieți. Secreția pulsatilă de hormon de creștere este influențată atât pozitiv, cât și negativ de hipotalamus. Factorii hipotalamici esențiali implicați în modularea secreției GH sunt: a) hormonul de eliberare a hormonului de creștere (GHRH), cu rol în stimularea eliberării, și b) hormonul inhibitor al eliberării hormonului de creștere (somatostatina, GIH), cu rol de inhibare a eliberării. Alături de factorii hipotalamici, alte clase de substanțe, cum ar fi amine, alți hormoni, substanțe energetice, și diferite stări fiziologice (exercițiu fizic, stres, somn) pot stimula sau inhiba eliberarea de hormoni de creștere.

Hormonul de creștere acționează prin factorul de creștere similar insulinei – I (Insulin-like growth factor I = IGF-I), dar, dată fiind absența unei corelații liniare între concentrația de IGF-I (vezi mai jos) și creștere, GH pare a avea și o acțiune directă asupra creșterii.

GH stimulează încorporarea aminoacizilor în proteine atât prin medierea somatomedinelor, cât și prin efect propriu și acționează ca antagonist insulinic, reprezentând unul din hormonii de contrareglare în hipoglicemie.

Secreția de GH este mică în prima copilărie (până la 1 an), ușor crescută în copilărie, pentru a crește brusc în timpul pubertății; după a treia decadă se înregistrează o scădere treptată și individuală a secreției.

- *Factorii de creștere asemănători insulinei sau somatomedinele (IGF-I și IGF-II).* Acțiunea hormonului somatotrop asupra creșterii normale liniare se realizează și prin acțiunea indirectă de stimulare a formării altor hormoni: somatomedine (SM, hormoni de mediere a somatotropinei) sau factori de creștere asemănători insulinei (IGF). Dintre aceștia, cel mai important pentru creșterea postnatală este somatomedina C (IGF-I, SM-C), produs în special de ficat, dar și de condrocite, rinichi, mușchi, hipofiză și tractul gastrointestinal. IGF circulă legați de proteine, ceea ce conduce la creșterea duratei lor de înjumătățire, având drept consecință imediată nivelul relativ constant al IGF pe

24 ore, spre deosebire de cel fluctuant al GH. Atât nivelul plasmatic de IGF-I, cât și de IGF-II depinde de secreția de GH, dar IGF-II necesită numai o concentrație minimală, ceea ce face ca nivelul plasmatic al IGF-II să fie scăzut în hipopituitarism, dar nu crescut în acromegalie.

- *Hormonii tiroidieni.* Absența hormonilor tiroidieni oprește complet creșterea, ceea ce demonstrează rolul lor de absolută necesitate în acest proces. Efectele lor s-ar datora acțiunii directe asupra metabolismului celular, dar și dependenței de prezența lor a acțiunii IGF-I la nivelul cartilajului, precum și scăderii secreției de GH în condițiile de deficit de hormoni tiroidieni.

- *Sterozii sexuali.* Hormonii androgeni și estrogeni își exercită rolul lor important asupra creșterii la pubertate. Hormonii estrogeni au efect bifazic, în sensul de stimulare a creșterii în concentrații mici și inhibare a ei la valori crescute. Hormonii androgeni au efect direct stimulator asupra creșterii și maturării oaselor, cartilajelor și mușchilor.

- *Insulina.* Are efect anabolic asupra tuturor metabolismelor, inclusiv asupra sintezei de proteine și diviziunii celulare.

- *Alți factori umorali cu efect asupra creșterii, dar a căror valoare fiziologică privind creșterea generală a organismului și, deci, clinică este incertă, sunt:*

- Factorul de creștere a nervului.
- Factorul de creștere a epidermei.
- Factorul de creștere derivat din trombocit (rol mitogen).
- Factorii de transformare a creșterii (alfa și beta) – efect de stimulare a sintezei proteinelor matriceale: colagen, laminină, fibronectină.
- Interleukinele – creșterea și diferențierea limfocitelor.
- Factorul de creștere a fibroblastului.

22.4. CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA NORMALĂ

Creșterea normală nu este un fenomen continuu, liniar, în tot cursul copilăriei până la vârsta adultă. La naștere, copilul normal are aproximativ 50 cm. În primul an de viață, creșterea este relativ rapidă, mai ales în primele 6 luni și cu un ritm mai lent în următoarele 6, așa fel încât sporul de înălțime la un an este de 25-30 cm. În al doilea an de viață, creșterea continuă să își scadă ritmul, copilul câștigând în înălțime aproximativ 12 cm, pentru ca, în următorii ani, să se plafoneze în jur de 6-8 cm pe an. Începutul adolescenței nu modifică acest ritm de creștere, pentru ca, apoi, în perioada zisă medie a adolescenței (la aproximativ 10 ani pentru fete și 12 pentru băieți), să apară o accelerare a creșterii (la 8-10 cm/an). În această perioadă, creșterea este diferențiată pe segmente corporale, evoluând centripet, respectiv întâi cresc

extremitățile și apoi trunchiul. După această perioadă, la sfârșitul adolescenței, creșterea se plafonează, organismul atingând dimensiunile adulte.

În afara creșterii în lungime în decursul copilăriei și adolescenței, organismul își schimbă proporțiile, atingând la sfârșitul adolescenței raportul normal la adult, de 1/1 între segmentul sub- și cel suprapubian.

Paralel cu creșterea în lungime, are loc și dezvoltarea fizică, exprimată în maturarea osoasă, dentiție, compoziția corpului, greutate.

Maturarea scheletului. În fapt, aceasta constă în proliferarea cartilajelor și conversia cartilajului în os. Creșterea în lungime a oaselor încetează odată cu obliterarea proliferării cartilajului, care are loc la nivelul platoului epifizar. Creșterea și dezvoltarea scheletului încep în viața intrauterină și continuă cca 20 ani, sub control central endocrin și periferic.

Centrii de osificare sunt: primari, cei care apar în viața intrauterină, și secundari, cei ce se dezvoltă după naștere. Secvențializarea în timp a centrilor secundari este predictibilă, așa cum este și ordinea fuziunii centrilor de calcificare epifizari și diafizari, și informează asupra dezvoltării fizice. Metoda de urmărire este cea radiologică, prin radiografia mâinii și pumnului, care se efectuează corect bilateral. Rezultatele se compară cu cele ale unor standarde, care variază însă între diferitele grupuri populaționale și condiții sociale, ceea ce conferă metodei un grad important de subiectivism, pe lângă riscul repetat al iradierii. În 10% din cazuri există o asimetrie a maturării osoase între cele două părți sau între mână și pumn.

Maturarea osoasă este exprimată de "vârsta osoasă", prin compararea rezultatelor radiografiilor individuale cu cele standard. Există posibilitatea de comparare a vârstei osoase cu cea a înălțimii sau a altor parametri. Aceasta poate pune în evidență modificări specifice ale unuia sau mai multor parametri: de exemplu, în hipopituitarism, atât vârsta înălțimii, cât și a oaselor este întârziată, în timp ce în hipotiroidism vârsta osoasă este mai întârziată comparativ cu înălțimea.

Medicul este deseori întrebat despre cum va crește copilul în viitor: răspunsul se bazează pe percentila de înălțime pe care este situat sau de gradul de maturare a scheletului.

La adult, unde creșterea scheletului a încetat, există o relativă constanță a masei osoase, care rezultă din echilibrul între formarea și resorbția netă de os. Remodelarea osoasă este un proces continuu, care constă în activitatea osteoclastelor implicate în principal în resorbție, în timp ce osteoblastele sunt responsabile de formarea osoasă.

După încetarea creșterii longitudinale și închiderea epifizelor, există o creștere radială până la 30-35 ani. Urmează o perioadă de stabilitate, după care se instalează la ambele sexe pierderea osoasă corelată cu vârsta, în care femeile pierd cca 35% din masa osoasă corticală și 50% din cea trabeculară, bărbații pierzând cca 2/3 din aceste valori. Pierderea osoasă are

două faze: una lentă, care apare la ambele sexe, și una rapidă, prezentă la femei după menopauză și la bărbați cu deficit de hormoni androgeni.

Dezvoltarea dentiției. Dezvoltarea, erupția și schimbarea dentiției de lapte, precum și formarea și erupția celei definitive au un calendar bine stabilit, care informează despre o dezvoltare normală.

Insuficiența tiroidiană sau cea hipofizară, care modifică maturarea osoasă, influențează și erupția dentară.

Greutatea corporală. Greutatea corporală este un indice mai puțin important decât înălțimea în ceea ce privește aprecierea creșterii, dar important în evaluarea stării nutriționale. Aprecierea compoziției organismului prin greutate este limitată: un sportiv cu masă musculară crescută depășește greutatea normală, în timp ce o persoană în vârstă cu musculatura atrofiată poate avea greutate crescută prin creșterea țesutului adipos.

Compoziția organismului poate fi determinată prin metode mai puțin folosite în practica medicală curentă: determinarea densității organismului prin cântărire în apă sau înlocuirea gazelor; determinarea ^{40}K .

Creșterea masei musculare este progresivă la femei și la bărbați, creșterea fiind terminată între 14-16 ani la fete și putând continua după 17 ani la băieți.

Dezvoltarea țesutului adipos este complet diferită între băieți și fete; la băieți țesutul adipos crește în anii prepubertari și scade după pubertate, în timp ce la fete nu se înregistrează o scădere a țesutului adipos odată cu pubertatea, acesta crescând relativ după pubertate. Deoarece jumătate din țesutul adipos se găsește subcutanat, adipozitatea sau obezitatea pot fi apreciate prin determinarea pliului cutanat cu ajutorul calipmetrului, la diferite nivele: tricipital, abdominal sau alte nivele.

Indicatori chimici ai creșterii. Creșterea poate fi urmărită și prin dozarea eliminării unor substanțe care informează despre metabolismul proteic. Printre acestea menționăm determinarea urinară de hidroxiprolină și creatinină.

Normal, eliminarea de *hidroxiprolină* totală crește progresiv în copilărie, cu un vârf la pubertate, pentru ca valorile să fie mult mai mici la adult. În condițiile în care creșterea este tulburată, nivelul hidroxiprolinei totale urinare scade. Rezultatele sunt modificate de afecțiunile țesutului conjunctiv asociate cu turnover accelerat al țesutului osos, ca, de exemplu, boala Paget sau hiperparatiroidismul.

Creatinina urinară provine din creatinina musculară sau, mai degrabă, derivatul ei fosforilat. Cheek consideră că 1 g creatinină urinară corespunde la 20 kg țesut muscular. Determinarea creatininei urinare are două aplicații generale:

– constanța determinării reprezintă dovada colecției corecte a urinei de la o zi la alta;

– se poate compara eliminarea unor altor substanțe la indivizi de mărimi diferite prin exprimarea eliminării substanței per gram de creatinină.

Dezvoltarea sexuală. Elementul cel mai important în perioada adolescenței este cel al maturării sexuale. Apariția și dezvoltarea caracterelor sexuale secundare caracterizează acest proces. Cronologia adolescenței este diferită între rase, sexe și indivizi, definindu-se stadii de dezvoltare care se apreciază prin urmărirea elementelor descrise de Tanner (fig. 22.2 și tabelul 22.11). Această stadializare se bazează la fete pe dezvoltarea sânilor și a părului pubian, iar la băieți, pe dezvoltarea organelor genitale externe și a părului pubian. La fete, pubertatea se instalează mai devreme, la 8-13 ani, la băieți mai târziu, la 9,5-13,5 ani (cu unul sau doi ani mai târziu față de fete).

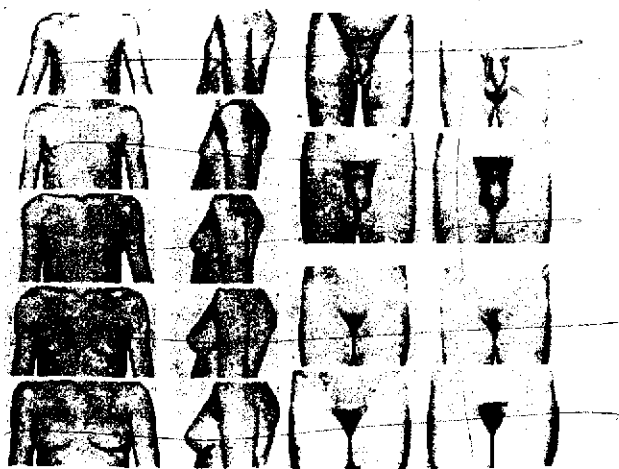


Fig. 22.2 – Gradele Tanner de dezvoltare a caracterelor sexuale. Se urmăresc dezvoltarea sânilor la fete, dezvoltarea pilozității pubiene și a organelor genitale externe la ambele sexe.

Factorii care controlează instalarea și desfășurarea pubertății sunt în principal sistemul hipotalamohipofizar, testiculele și/sau suprarenalele și ovarele.

Modificările adolescenței implică atât dezvoltarea sexuală, cât și creșterea rapidă în înălțime.

La băieți, dezvoltarea somatică este secundară secreției de testosteron (principalii mușchi sensibili la androgeni sunt pectoralii și cei ai centurii scapulare). Mărirea laringelui și îngroșarea corzilor vocale duc la schimbarea vocii. Aceste modificări se adaugă dezvoltării organelor genitale și caracterelor sexuale secundare. Instalarea, durata și secvențializarea modificărilor sunt variabile.

La fete, creșterea în înălțime atinge maximum de intensitate în jurul vârstei de 12 ani. Creșterea în greutate se datorează creșterii țesutului adipos

și conținutului în apă, efect al insensibilității hipotalamice la steroizii circulanți, ceea ce conduce la creșterea secreției de gonadotropine, cu apariția menarhei. Între instalarea pubertății și menarhă trece o perioadă de cca 2 ani. Fetele obeze au menarha mai devreme decât cele cu greutate normală; sportul intens în orice formă, malnutriția și unele afecțiuni cronice debilitante întârzie menarha.

TABELUL 22.11

Stadiile maturării sexuale (după Turner)

Stadiu	Sân	Organe genitale masculine	Păr pubian
1. Preadolescent	Dezvoltarea mamelonului	Nici o modificare	Nu este prezent
2. Adolescență timpurie	Mugure al sânelui, sân și mamelon – o ușoară ridicătură, areola se lărgeste	Scrotul și testiculele se măresc, pielea scrotului se încrețește	Păr rar și pufoș de-a lungul labiilor și la baza scrotului
3. Adolescență medie	Sânul și areola se măresc, fără contur între ele	Penisul se lungește, continuă dezvoltarea scrotului și a testiculelor	Păr mai închis și mai aspru pe organele genitale
4. Adolescență terminală	Areola și mamelonul reliefate deasupra sânelui	Penisul se lărgeste, glandul se dezvoltă, testiculele se măresc, pielea scrotală se închide	Părul este de tip adult, aria este mai mică, fără prezență pe fața internă a coapselor
5. Adult	Areola la nivelul sânelui, cu mamelon reliefat	Mărime și formă de adult	Tip și cantitate ca la adult

În perioada pubertară creșterea în înălțime reprezintă 25% din înălțimea totală și cca 40% din creșterea în greutate (la greutatea ideală).

În afara dezvoltării sexuale și a creșterii în înălțime și greutate, la pubertate au loc și alte modificări. Creșterea lentă a tensiunii arteriale înregistrată la sfârșitul copilăriei se accelerează în perioada adolescenței; totodată, scăderea frecvenței cardiace înregistrată la sfârșitul copilăriei se stabilizează sau aceasta crește în adolescență. Crește capacitatea respiratorie și scade frecvența respirației. În afara modificărilor anatomice ale creierului (creierul atinge 95% din greutate), modificările cognitive sunt de majoră importanță în această perioadă. Din punct de vedere psihosocial, în adolescență se dobândesc autonomia, dezvoltarea psihosexuală și orientarea în viitor.

De altfel, nu am abordat dezvoltarea neuropsihică și socială în copilărie și adolescență, deoarece fac obiectul unor discipline de specialitate.

Evaluarea pacientului adolescent are particularități diferite de cele ale adultului:

– anamneza și examenul fizic făcute în absența părinților pot fi mai concludente, cu condiția ca părinții să fie într-o cameră alăturată și discuția să fie apoi comună;

– discutarea aspectelor legate de sexualitate sau fumat, alcool și droguri trebuie să se facă în această etapă; adolescentul trebuie asigurat despre confidențialitate, care va fi păstrată de câte ori este posibil;

– va fi inclus în discuție modul de alimentație, cu creșterea corectă a necesarului caloric și adaptarea dietei nevoilor (fetițele au necesar de 3 ori mai mare de fier comparativ cu băieții) pentru evitarea problemelor adolescenței, cum ar fi: bulimia, anorexia nervoasă sau obezitatea;

– examenul fizic obligatoriu trebuie să includă: determinarea înălțimii și a greutateii și proiectarea lor pe nomogramă; aprecierea stadiului pubertății; determinarea tensiunii arteriale; examenul sistemului osteoarticular pentru evidențierea scoliozei, asimetriilor articulațiilor scapulare sau pelvine;

– adolescenții activi sexual – aspect care trebuie cunoscut de medic – trebuie examinați atât pentru discutarea metodelor contraceptive, cât și pentru diagnosticul afecțiunilor cu transmisie sexuală.

22.5. CREȘTEREA ȘI DEZVOLTAREA PATOLOGICĂ

Procesele de creștere și dezvoltare postnatale pot fi modificate de afecțiuni interesând oricare din cele trei grupe de factori de reglare: bagajul genetic, factorii hormonal și factorii nutritivi. Modificările pot fi atât în sens pozitiv, cu creștere exagerată, cât și în sens negativ, deficite ale creșterii și/sau dezvoltării.

Talia unui individ adult cu o creștere și dezvoltare normală este determinată de bagajul său genetic, în care se întrepătrund factori comuni etnici și factori individuali. În funcție de elementul etnic există "normalități" diferite de la un grup la altul. Talia normală a unui pigmeu va diferi de cea normală a unui european nordic sau a unui senegalez. De aceea, "normalul" și tabelele de dezvoltare "normală" trebuie aplicate grupului la care se referă.

Pentru țara noastră putem considera talia "normală" în jur de 175-180 cm pentru bărbați și 165-175 cm pentru femei. O depășire sau un deficit cu două deviații standard ale mediei (sau cu 20% a taliei maxime, respectiv, minime) definesc o creștere anormală, respectiv, o înălțime peste 200 cm la bărbați sau 190 cm la femei se consideră gigantism sau o înălțime sub 160 cm la bărbați și 150 cm la femei, nanism.

Evaluarea cauzei unui defect de creștere este importantă în primul rând deoarece el poate fi expresia cea mai evidentă a unei suferințe organice potențial corectabile. Investigarea după copilărie are o utilitate limitată, defectul

nemaifiind corectabil și implicația psihosocială secundară putând fi foarte mare.

22.5.1. Nanismele

Aprecierea clinicianului este de multe ori îngreunată de faptul că "statura mică" este frecventă. Trebuie just apreciat că, deseori, limita între "normal" și "boală" este ștearsă și, deci, dificil de stabilit, în condițiile în care un tratament corect aplicat este eficient.

Judecata clinică, atitudinea față de pacient, cât și utilizarea resurselor de investigație trebuie să fie axate în acest caz pe principalele cauze ale staturii mici/nanismului.

Dezvoltarea insuficientă în înălțime – nanismul sau piticismul – poate recunoaște cauze genetice, endocrine sau "poate" fi secundară unor suferințe de organ, cele mai frecvente mecanisme fiind: întârziere constituțională de creștere, afecțiuni genetice, deficitul de hormon de creștere, displazii osoase și ale cartilajelor (deseori genetice), hipotiroidismul, afecțiuni psihosociale, afecțiuni sistemice.

În condițiile în care deficitul de înălțime este mai mare de -3 SD, pacientul necesită o corectă evaluare prin:

- date de anamneză: greutatea și vârsta gestațională la naștere; creșterea și dezvoltarea în primul an; prezența unui afecțiuni sistemice; ancheta alimentară și a condițiilor socioeconomice;
- antecedente heredocolaterale: înălțimea părinților și a rudelor de gradul întâi; instalarea târzie a pubertății;
- examen fizic complet și atent, care trebuie să cuprindă evaluarea parametrilor privind proporțiile organismului, circumferința capului, circumferința toracelui, circumferința abdomenului.

Dintre toate aceste măsurători, important este raportul între segmentul superior și cel inferior al corpului, care se modifică, fiind la naștere 1,7:1 (trunchiul mai mare decât segmentul inferior), pentru ca, apoi, spre vârsta de 10-11 ani, să se echilibreze - 1:1.

Modificările proporției între aceste segmente pot fi recunoscute în diferite afecțiuni:

- în hipotiroidismul congenital raportul NU se echilibrează;
- în hipogonadism, absența hormonilor sexuali permite creșterea epifizară a extremităților, raportul fiind < 1 ;
- în acondroplazie este mult micșorat segmentul inferior.

În ceea ce privește raportul între înălțime și greutate, un copil cu statură și greutate mică are mai degrabă o afecțiune sistemică sau este malnutrit, în timp ce un copil cu statură mică și obezitate prezintă mai degrabă o afecțiune endocrinologică.

Dotarea genetică patologică se însoțește deseori de tulburări ale creșterii și dezvoltării, cu sau fără deformări, disproporții sau afectări de organe.

Bolile genetice pot fi clasificate în trei grupe:

a) boli cromozomiale, caracterizate prin modificări structurale și numerice ale unuia sau mai multor cromozomi;

b) boli mendeliene, care rezultă din mutația la un singur locus genetic; transmita în aceste boli poate fi autosomal dominantă sau recesivă sau legată de cromozomul X;

c) boli multifactoriale, care rezultă din interacțiunea genelor mutante la nivelul câtorva locusuri, sub acțiunea unor factori de mediu sau exogeni neidentificați.

Hiper- sau hipofuncția în perioada de creștere a glandelor endocrine implicate în acest proces (în primul rând, hipofiză anterioară, tiroidă, suprarenale și gonade) pot fi responsabile de deficite, excese sau disproporții de creștere și perturbări ale dezvoltării somatice sexuale și neuropsihice.

Deficitele nutriționale exogene sau secundare unor boli dobândite în copilărie pot duce la deficite ale creșterii sau perturbări ale dezvoltării.

22.5.1.1. Nanisme de cauză genetică

a) Boli cromozomiale. Bolile cromozomiale pot interesa atât cromozomii somatici, cât și pe cei sexuali. Importanța deosebită a cromozomilor sexuali în reglarea creșterii, dezvoltării și diferențierii sexuale este datorată perturbărilor endocrine pe care le induc. Dintre bolile cromozomiale care dau nanism, cităm:

– *Sindromul Turner 45, X (disgenezie gonadică)* este caracterizat prin: amenoree primară, infantilism genital, gonade striate, modificări ale scheletului și ale viscerelor: statură mică, edem limfatic al mâinilor și picioarelor, facies rotund cu pliu epicantic și micrognație, pterygium colli (pliu cervical posterior), torace aplatizat (shield like), relativ frecvent coarctare de aortă. Se poate asocia cu malformație renală, hipertensiune, afecțiuni autoimune, tendință la formare de cheloid.

– *Trisomia 21 – sindromul Langdon-Down sau mongolismul*, este cea mai frecventă afectare cromozomială, întâlnită în special la nașterile mamelor vârstnice, caracterizată prin nanism moderat, întârziere mintală (variabilă ca intensitate), pliu epicantic (pliu cutanat în marginea internă a orbitei), limbă proeminentă, urechi malformate, mâini scurte, late, cu pliu simian (pliu palmar unic). Poate asocia malformații organice: defect de pernițe endocardice cu comunicări dreapta - stânga cardiace, criptorhidie, imperforație anală.

– *Trisomia 18* se caracterizează prin întârziere mintală, micrognație, malformații ale urechii externe, deformare în flexie a degetelor, pliu simian. Asociază malformații cardiace, rinichi în potcoavă, hernie diafragmatică, criptorhidie etc.

– *Trisomia 13* duce la întârziere mintală, microcefalie, buză de iepure sau gură de lup, polidactilie și asociază malformații cardiace, rinichi polichistic etc.

b) Boli cu transmisie mendeliană:

– *Acondroplazia* este un defect de creștere a cartilajelor datorit unei alterări a genei receptorului factorului de creștere a fibroblaștilor (receptorul tip 3). Majoritatea cazurilor sunt mutații spontane, numai aproximativ 20% fiind cazuri de transmitere autosomal dominantă. Persoanele afectate au trunchiul dezvoltat normal, dar membrele scurte, cu oase aparent groase, datorită dezvoltării normale în grosime, dar limitată în lungime. Craniul este de dimensiuni normale, boseluri frontale și hipoplazie a feței. Măinile apar deformate, "în trident". Nanismul este disproporționat prin scurtimea membrilor. Unii copii pot dezvolta hidrocefalie internă, iar femeile acondroplazice trebuie să nască prin cezariană.

– *Osteogeneza imperfecta* – grup heterogen clinic și genetic de afecțiuni caracterizate prin anomalii ale scheletului și ale țesutului conjunctiv. Defectul genetic interesează unul din cele două locusuri care codifică lanțurile procologenului tip I. Manifestările clinice variază mult și se caracterizează prin fragilitatea oaselor, care este variabilă: de la limitarea activității fizice, la neconștientizarea unei inabilități; osificare incompletă și scăderea densității osoase la nivelul oaselor nefracturate; sclere albastre; pierderea auzului; laxitate ligamentară și modificări specifice ale dentiției; cifoscolioza poate conduce la insuficiență respiratorie, cord pulmonar sau infecții respiratorii; prezența radiologică a depozitelor de minerale asemănătoare "floricelilor de porumb" are un prognostic prost.

– *Osteopetroza* (boala oaselor de marmură) se datorează unei mutații a genei anhidrazei carbonice II. Se descrie o formă malignă, cu deces în prima decadă, și o formă "benignă", caracterizată prin nanism, deficiență intelectuală, surditate, pareză facială. Există tendință la fracturi.

– *Picnodisostoza* este datorată unui defect al genei catepsinei K, cu degradare deficitară a colagenului. Se caracterizează prin nanism cu craniu mare și masiv facial mic, proptoză și tendință la fracturi cu deformări secundare.

c) Boli multigenice care să dea nanism nu sunt descrise, datorită dificultăților inerente de identificare cauzală ale acestui tip de suferințe, la care participă în proporții diferite mai multe gene în interacție cu factori de mediu.

22.5.1.2. Nanisme de cauză endocrină

– *Deficitul de hormon de creștere* se caracterizează prin statură mică, proporționată, obezitate centrală, organe genitale mici (micropenis), voce pițigăiată, boselură frontală. Defectul poate apărea în boli care afectează hipotalamusul sau hipofiza anterioară dezvoltate în copilărie (exemplu, craniofaringiom). Deficitul congenital este heterogen, o parte din copiii afectați, sub o

treime, au și o rudă cu aceeași suferință, ceea ce denotă un mecanism genetic. Au fost descrise o formă autosomal dominantă, prin deleția genei somatotropului, și o formă rară, prin defect al receptorului hormonului de creștere (*nanismul Laron*). O formă reversibilă, probabil prin disfuncție hipotalamică, a fost descrisă la copii cu probleme psihosociale, la care deficitul se corectează spontan prin inserție într-un mediu afectiv adecvat.

– *Hipotiroidismul* apărut de la naștere (sau în copilărie) dă nanism disproporționat, cu tulburări de dezvoltare psihointelectuală (*cretinism*). Bolnavii au intoleranță la rece, piele rece, uscată, palidă; păr uscat, aspru; edeme periorbitale, faciale și periferice; facies imatur; astenie și somnolență. Aspectul este caracteristic: cap mare, nas trilobat, macroglosie, hipertelorism. Hipotiroidismul poate fi primar, prin defect enzimatic de sinteză, mutație a receptorului, deficit de iod (în zonele gușogene), medicație luată de mamă sau secundar unui deficit hipotalamic.

– *Sindromul Cushing* – hipersecreția corticosuprarenală, dă obezitate centrală, vergeturi (caracteristic – rozate), facies în "lună plină"; topirea maselor musculare periferice. Poate apărea și iatrogen, în tratamente cortizonice prelungite.

22.5.1.3. Nanisme în boli viscerale

Unele boli sistemice, cum ar fi insuficiența cardiacă din defectele congenitale cardiace (sau, rareori astăzi, din valvulopatii dobândite în prima copilărie), sindroamele de malabsorbție, insuficiența renală în prima copilărie pot fi cauză de nanism.

Rahitismul sever în copilărie poate duce la nanism cu deformări osoase caracteristice (genu varum, șanț submamar, mătăanii costale etc.).

Alte deficite nutriționale celulare, cum ar fi deficitul de substanțe necesare sintezei celulare proteice, cel de calorii, aminoacizi, vitamine, zinc pot conduce la scăderea creșterii și hipogonadism.

Inflecții cronice și stări toxice evidente în artrita reumatoidă juvenilă sau stări inflamatorii nespecifice, ca enterita regională și colita ulceroasă, infecții cronice (mai ales cu condiția prezenței de factori predispozanți, ca fibroza chistică sau mecanisme imunitare deficiente) sau afecțiuni cronice metabolice (glicogenoze, defecte ale metabolismului intermediar al aminoacizilor sau afecțiuni cronice renale) pot duce la nanism.

Diabetul zaharat în copilărie, prost echilibrat metabolic dă nanism în cadrul sindromului Mauriac (nanism cu ciroză hepatică).

Afecțiuni ale coloanei vertebrale (cifoscolioza Scheuermann, morbul lui Pott) dau nanism prin scurtarea și deformarea trunchiului secundar modificărilor vertebrale.

22.5.2. Gigantismul și hiperstaturalitatea

Termenul de gigantism este utilizat preferențial pentru creșterile excesive datorate hipersecreției de hormon de creștere, pentru celelalte excese de înălțime folosindu-se mai ales termenul de hiperstaturalitate (deși nu este greșit nici cel de gigantism).

Cauzele pot fi genetice sau endocrine.

– *Sindromul Klinefelter (47, XXY)* este caracterizat de creștere excesivă cu fertilitate redusă, dimensiuni mici ale testiculelor, ginecomastie și valori crescute plasmatice și urinare ale gonadotropinelor.

Creșterea în înălțime se datorează în principal creșterii segmentului inferior (membrele inferioare).

– *Sindromul XYY*, în care bărbații sunt înalți, cu acnee nodulochistică la pubertate și mai puțin inteligenți decât cei fără modificări ale cromozomilor sexuali (XY).

– *Sindromul Marfan* – caracterizat prin triada: extremități lungi și subțiri, asociate cu modificări ale scheletului; scăderea acuității vizuale prin ectopia cristalinului; anevrism de aortă. Modificările scheletului implică un raport între segmentul superior/inferior mai mare de 2; degete și mâini lungi, cu aspect de păianjen – arahnodactilie, modificări ale toracelui, scolioză însoțită de cifoză, pectus carinatum sau asimetric, palat înalt arcuit superior cu boltă înaltă sau plat; mobilitatea articulară este în general normală, dar poate exista și hiper-mobilitate articulară.

Modificările cardiovasculare sunt responsabile de morbiditate și mortalitate precoce. Inițial se descrie prolaps de valvă mitrală, care evoluează spre insuficiență mitrală; dilatarea rădăcinii aortei și a sinusurilor Valsalva poate duce la insuficiență aortică, disecție de aortă și ruptură. Riscul disecției de aortă corelează cu diametrul rădăcinii aortice determinat ecocardiografic.

Modificările oculare constau în dislocarea cristalinului, evidentă, dar care necesită și examen oftalmologic și care poate conduce la cataractă. Pacienții au globul ocular alungit, în general sunt miopi; pot prezenta dezlipire de retină.

Asociat, se pot evidenția: striuri la nivelul umerilor și coapselor, hernii inghinale, pneumotorax spontan.

Sindromul [redacted] se datorează mutației unei singure alele a genei fibrinei (FBN1). Gena este localizată pe brațul lung al cromozomului 15. Transmiterea este autosomal dominantă în general, dar unii pacienți au părinți fără modificări, ceea ce presupune o mutație nouă. Sindromul Marfan trebuie diferențiat de: a) homocistinurie, în care există atât modificări ale scheletului, cât și ectopia cristalinului; b) arahnodactilia congenitală cu contractură, în care modificările scheletului sunt similare, dar lipsesc celelalte caracteristici; c) ectopia de cristalin familială; d) anevrismul aortic familial; e) "forma neastenică" a sindromului Marfan, în care aspectul este normal, dar sunt prezente modificările oculare și cele cardiace. Aspect "marfanoid" poate fi observat în sin-

Datorită modului de transmitere, modificările clinice ale sindromului sunt extrem de variabile și ele exprimă gradul mutației. Diagnosticul poate fi făcut uneori la nou-născut prin prezența dislocației cristalinului și prolapsului de mitrală, dar, mai frecvent, se evidențiază în adolescență.

nezie gonadală la bărbat, cu [redacted] înainte de pubertate (deficiență [redacted]), dă hiperstaturalitate prin alungirea membrelor și raport între trunchiul superior și inferior mai mare de 1 (proporție eunucoidală), cu pliu al [redacted] și [redacted] axilei, nevi pigmentari multipli, întârzierea sau eșuarea maturării sexuale. As-tatural identic se [redacted]

Aspectul clinic depinde de vârsta de debut și cuprinde manifestări din partea mai multor sisteme.

Acromegalia este asociată cu diabetul zaharat.

Diagnosticul de laborator se pune pe:

- valori crescute ale [REDACTED]
- valoarea crescută a [REDACTED]

- lipsa de supresie a GH sub 2 ng/ml după testul de toleranță la glucoză;
- hiperfosfatemie și hiperfosfaturie;
- hiper calciurie; prezența hiper calcemiei sugerează asociere cu hiperparatiroidism.

22.5.3. Tulburări ale pubertății

Insuficiența de secreție a LH și FSH instalată înaintea pubertății poate duce la absența sau incompleta maturare sexuală:

- testicule mici și penis mic, fără încrețirea pielii scrotului și păr facial și pubian absent;
- la fete: amenoree primară și subdezvoltarea sânilor și a uterului;
- proporțiile corpului anormale, cu brațe lungi, gât lung, trunchi lung și membre inferioare scurte;
- deficitul de gonadotropine izolat, cu instalare prepubertară poate fi asociat cu anosmie (sindrom Kallmann).

Tulburări ale pubertății la băieți:

- precocitatea sexuală:
 - precocitatea izosexuală – apariția mai devreme a caracteristicilor sexuale corespunzătoare fenotipului:
 - a. precocitatea izosexuală adevărată sau completă, în condițiile în care virilizarea și spermatogeneza au loc,
 - b. precocitatea pseudopubertară sau incompletă implică virilizare fără spermatogeneză;
 - precocitatea heterosexuală – feminizarea la băieții prepubertari, datorită creșterii relative sau absolute de estrogeni;
- pubertatea întârziată sau incompletă:
 - a. întârziată: antecedente familiale de întârziere a pubertății, ajung la înălțime și maturare sexuală normală,
 - b. absentă: în afecțiuni ca panhipopituitarism sau hipotiroidism, afecțiuni primare ale testiculelor; trebuie făcut diagnosticul diferențial cu sindromul Kallmann (hipogonadotropie idiopatic).

Tulburări ale pubertății la fete:

- precocitatea izosexuală:
 - precocitatea pubertară adevărată, caracterizată prin instalarea precoce a pubertății cu secvențializare normală, creșterea secreției de gonadotropine și ciclu menstrual ovulator, poate fi:
 - a. constituțională,
 - b. în afecțiuni organice cerebrale,
 - c. în hiperplazie congenitală suprarenală;

- pseudopubertatea precocă, care constă în feminizare precocă datorită concentrațiilor crescute de estrogeni, dar fără ovulație sau ciclu menstrual și care apare în:
 - a. tumori ovariene,
 - b. tumori suprarenale,
 - c. sindrom McCune-Albright – displazie fibroasă poliostotică (pete café au lait, displazie chistică osoasă și precocitate pubertară),
 - d. hipotiroidism,
 - e. sindrom Russel-Silver: asimetrie congenitală, statură mică și feminizare precocă;
 - f. medicație cu conținut de estrogeni;
- precocitatea sexuală incompletă, care constă în apariția prematură a unui semn al pubertății,
 - a. telarhă prematură (apariția precocă a mugurelui mamar),
 - b. adrenarhă prematură (apariția precocă a părului axilar),
 - c. pubarhă precocă (apariția precocă a părului pubian);
- heterosexualitatea precocă, care constă în virilizarea în etapă pre-pubertară:
 - a. tumori ovariene,
 - b. tumori suprarenale,
 - c. hiperplazie suprarenală congenitală.

Toate aceste suferințe fac obiectul de studiu al endocrinologiei și depășesc cadrul acestei lucrări.

Leziunile pielii și anexelor ei sunt ușor observabile și pot însoți felurite boli interne ca modificări structurale induse de boală (noduli, erupții) sau ca modificări funcționale secundare (modificări de culoare - anemii, cianoză).

Leziunile cutanate sunt rezultatul combinării unor leziuni elementare relativ simple și care permit o descriere clară. Fără a intra în domeniul specific dermatologiei, vom prezenta leziunile elementare, modificările funcționale, modificările comune în patologia internă și unele afecțiuni mai frecvente.

23.1. STRUCTURA TEGUMENTELOR ȘI FANERELOR

Pielea este alcătuită din trei straturi, dispuse dinspre suprafață în profunzime: epiderm, derm și hipoderm (fig. 23.1).

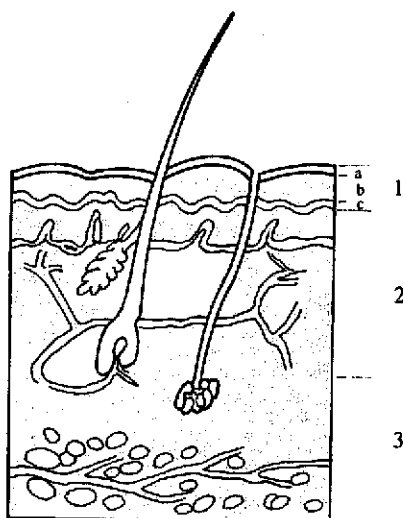


Fig. 23.1 – Tegumentul normal. 1, epiderm: a, strat cornos; b, strat spongios; c, strat bazal; 2, derm; 3, hipoderm.

– **Epiderm**, stratul cel mai superficial, este nevascularizat și poate fi subdivizat în mai multe pături, în funcție de aspectul celulelor componente. Înspre derm se află un strat unicelular de celule cubice, dispuse pe o membrană bazală – stratul bazal. Celulele componente sunt celule tinere, ce se multiplică încontinuu, asigurând componentele celorlalte straturi. Membrana bazală este fin plicaturată, sinuoasă, dând relieful fin al pielii. Deasupra stratului bazal se află stratul spinos, cu celule poliedrice în care începe depunerea de keratină. Aceste două straturi sunt compuse din celule vii. În aceste straturi se află și celule ce sintetizează și depozitează pigment melanic (melanocite și melanofore). Stratul cel mai superficial este format din celule moarte,

cornoase, complet keratinizate, care au rol protector. Ele se elimină din suprafața pielii prin descuamare continuă. În epiderm se realizează astfel un proces continuu de multiplicare și evoluție celulară, pornind din stratul bazal, generator, prin keratinizare progresivă și eliminare în suprafață.

Grosimea diferitelor straturi variază cu localizarea și este determinată, pe lângă elementul genetic, de gradul de solicitare fizică a fiecărui teritoriu. Astfel, stratul cornos este mai gros pe palme și tălpi (genetic), dar, și în aceste localizări, este mai gros la persoanele ce efectuează munci fizice (solicitare).

— ~~Stratul~~ stratul intermediar, este format din țesut conjunctiv care realizează o rețea de fibre colagene, elastice și de reticulină. În această rețea se află un sistem complex vascular, care formează un plex capilar superficial ce trimite arborizații în fiecare ridicătură a membranei bazale epidermice (papila dermică), căreia îi formează un ax conjunctivovascular. Desenul format de papilele dermice este caracteristic fiecărei persoane. Plexul capilar este alimentat din arteriole, sângele drenând într-un plex venular situat mai profund. În derm se găsesc și capilare limfatice, care drenează către hipoderm. Dermul asigură nutriția epidermului. El conține, în afara elementului conjunctiv și vascular, glande sebacee, canalele glandelor sudoripare, parte din foliculul pilos și terminațiile nervoase, care asigură funcția de analizator al pielii (tactil, termic și dureros). Desenul dermic, ca și densitatea diferitelor componente dermice în diverse teritorii sunt determinate genetic (densitatea terminațiilor nervoase este mai mare la degete decât în tegumentele spatelui).

— ~~Stratul~~ stratul cel mai profund, asigură suportul pielii. El conține, pe lângă matricea conjunctivă în continuare cu cea dermică, grăsime, glandele sudoripare și porțiunea profundă a foliculului pilos. Grosimea hipodermului variază la aceeași persoană cu localizarea, iar între persoane, cu sexul și gradul de nutriție. Hipodermul conține un plex vascular profund, vase limfatice, nervi.

Părul și unghiile sunt anexe ale pielii, constituind fanerele.

— *Părul* reprezintă o creștere cornoasă din foliculul pilos localizat dermo-hipodermic. La adult se recunoaște un păr foarte fin, scurt, nepigmentat — vellum, și un păr cu fir gros, mai aspru, diferit pigmentat, bine vizibil — părul terminal. La nou-născut există un păr fin, negru — ~~care~~ care se pierde după naștere, fiind înlocuit cu vellum, iar pe pielea scalpului, la nivelul sprâncenelor și genelor, cu păr terminal. La adolescență apare păr terminal cu localizări determinate de sex — axilar și pubian la ambele sexe (ultimul fiind delimitat de o linie orizontală spre abdomen la femei și triunghiular, cu vârful spre ombilic la bărbați) și pe față la bărbați. Păr terminal apare și pe corp, fiind mai rar la femei și mai des și mai evident la bărbați. La bărbat, la adolescență, linia frontală de delimitare a părului formează două golfuri laterale, mult mai puțin vizibile la femei. Dispoziția părului corporal este determinată genetic, existând diferențe rasiale (păr mai des la caucazieni față de africani) și individuale. ~~La~~

scalpului, care la bărbați este mai accentuată și interesează întâi cele două golfuri frontolaterale, care se adâncesc, iar apoi părul din vertex. Aceste procese sunt determinate genetic.

— *Unghiile* sunt producții ale epidermei, care se dezvoltă din epiderma transversală. Unghiile sunt atașate dermului prin *matriculă*. La baza unghiei se află o zonă mai puțin lădă, delimitată de o linie convexă spre vârf — *cuticula*.

Glandele anexe ale pielii sunt glandele sebacee și cele sudoripare.

— *Glandele sebacee* se află în derm și sunt atașate foliculilor piloși. Ele secretă o substanță grasă, sebum, cu rol protector pentru piele și foliculul pilos. Singurele regiuni lipsite de glande sebacee sunt palmele și plantele.

— *Glandele sudoripare* sunt localizate în hipoderm și se deschid direct la suprafața pielii printr-un canal ce străbate dermul și epidermul. Se disting glande sudorale *apocrine*. Glandele exocrine sunt distribuite pe toată suprafața corporală. Secreția lor servește reglării temperaturii (termolizei), activitatea lor fiind determinată vegetativ. Stresul psihic emotiv poate declanșa secreție prin activare simpatică. Glandele apocrine sunt dispuse în axile și zonele genitale, deschizându-se în foliculii piloși ai zonelor respective. Secreția lor este stimulată mai ales emotiv și determină mirosul corpului (cu rol de semnalizare în lumea animală).

Culoarea pielii este legată de pigmentii prezenți în piele și de fenomene fizice de transmitere a luminii.

— *Melanina* este un pigment brun, format și depozitat în celule specializate din *melanocite*. Cantitatea de melanină formată sau posibil a fi formată este determinată genetic. Expunerea la soare favorizează în limitele genetice melanogeneza. Repartiția pigmentului melanic nu este uniformă, unele zone, ca, de exemplu, cele perigenitale, axilare, areolele mamare, pleoapele, conținând mai mult pigment (piele mai închisă la culoare). Majoritatea melanocitelor este localizată în stratul bazal epidermic. Granulele de melanină trec în celulele înconjurătoare, cu care migrează spre straturile superficiale. Dezintegrarea granulelor duce la formarea unui pigment derivat — *melanoid*, cu dispunere difuză. Melanina este sintetizată din tirozină, trecând prin DOPA, enzima limitatoare a cantității sintetizate fiind tirozinaza.

— *Carotenul* este un pigment galben care se găsește în grăsimea subcutanată, în glandele sebacee și în stratul cornos epidermic, contribuind mai mult la colorația zonelor hiperkeratinizate. Carotenul este absorbit în tubul digestiv din vegetale și convertit în parte hepatic la vitamina A. Excesul este metabolizat sau excretat în sebum.

— *Hemoglobina circulantă* în hematii se găsește în două forme: oxihemoglobina, roșu aprins, din arteriole și porțiunea arteriolară a capilarelor, și deoxihemoglobina din vene, de culoare roșu închis, cu o nuanță de albastru. Contribuția la culoarea pielii depinde de superficialitatea rețelei venoase, de

conținutul în hemoglobină al patului vascular și de forma în care se găsește aceasta. Distribuția rețelilor arteriolare și venulare este diferită, predominând sânge arterial la față, palme, plante și sânge venos perigenital și pe lombe.

– Fenomenele fizice sunt *transmiterea și difracția luminii*. În tegumentele groase, transmiterea culorii din straturile profunde se face mai greu, deci contribuția pigmentilor situați mai profund va fi mai mică. Difracția favorizează reflectarea la suprafață a culorilor cu lungime de undă mai mică (albastru). Astfel se explică culoarea aparent mai albastră a venelor decât a sângelui venos.

Culoarea normală a pielii variază cu rasa, elementul distinctiv fiind cantitatea de melanină din tegument, persoanele cu tegumente închise la culoare având granulele de melanină mai mari.

Cu vârsta, pielea tinde să se închidă la culoare, existând o melanoză a bătrânilor, prin creșterea depozitelor de melanină.

Sexul determină diferențe regionale de culoare, cu exces mai mare de pigment melanic în areole, linia mediană abdominală, la femei, la care se observă și o cantitate mai mare de caroten în zonele sânilor, abdomenului și feselor.

23.2. FUNCȚIILE PIELII

Pielea reprezintă, împreună cu mucoasele respiratorie și digestivă, suprafața de delimitare și separare a organismului de mediu. Dar, în timp ce mucoasele citate vin în contact cu mediul extern "interiorizat", prelucrat, prin funcții specifice lor și glandelor lor anexe, pielea este organul de contact direct cu mediul. Prin suprafața sa, ~~este depășită de toate celelalte țesuturi~~, pielea asigură ~~o izolație împotriva mediului~~, cât și ~~o relație cu mediul~~, deci informează despre calitățile mediului și schimburile cu acesta.

~~Funcțiile de interfață~~ ale pielii privesc:

- ~~mecanorecepția~~, prin structura sa deosebit de rezistentă și elastică conjunctivă;
- ~~termorecepția~~, prin stratul cornos, keratinizat și absorbția energiei luminoase grație pigmentării sale;
- ~~protecția~~ de agresiunea biologică, prin mecanismele imune și bacteriostatice de care dispune;
- ~~protecția de umiditate~~, prin limitarea și controlul deperdiției lichidiene, ceea ce permite viața în mediul aerian.

Funcțiile de interfață cu mediul privesc:

- informarea despre calitățile mediului prin receptorii tactili și termici și despre eventuale agresiuni din mediu – sensibilitatea dureroasă;
- schimburi cu mediul, în primul rând în reglarea termică, prin termoliză;

– consistența; tegumentele normale sunt elastice, se lasă plicaturate (sunt mobile) și revin rapid la poziția inițială (turgor normal); la vârstnici sau în deshidratare, tegumentele sunt flăște, fără turgor (păstrează pliul); în edeme, sclerodermie, dermatomiozită sunt puțin mobile, de consistență mai fermă, păstoasă (edem) sau chiar scleroasă (sclerodermie).

Leziunile localizate vor fi descrise ca:

- localizare, menționând dacă sunt difuze, generalizate sau localizate, în ultimul caz precizând unde (regiuni anatomice);
- aspect, cuprinzând: forma unei leziuni și gruparea mai multora, dimensiunile, culoarea;
- consistența și mobilitatea pe planurile profunde (prin palpare);
- sensibilitatea.

Leziunile pot fi descrise și grupate în tipuri specifice, numite leziuni elementare.

23.4. LEZIUNILE ELEMENTARE CUTANATE

Leziunile elementare cutanate pot fi grupate în: (1) leziuni elementare primare, cele care apar pe tegumente anterior normale, și (2) leziuni elementare secundare, leziuni ce apar prin evoluția celor elementare primare (fig. 23.2).

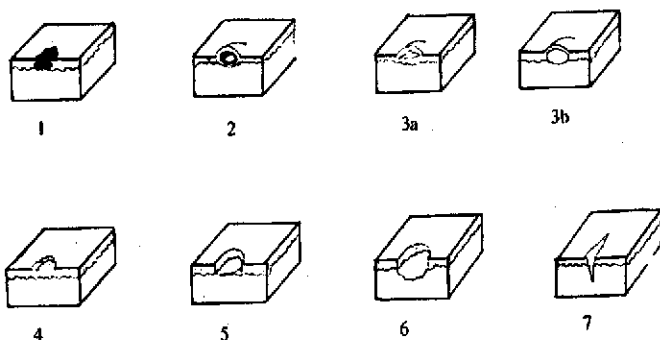


Fig. 23.2 – Leziunile elementare cutanate. 1 – macula; 2 – papula; 3a – veziculă intraepidermică, 3b – veziculă dermoepidermică; 4 – esoriația; 5 – exulcerația; 6 – ulcerația; 7 – fisura.

1. **Leziunile elementare primare** sunt grupate, după aspect, în: (a) modificări circumscrise de culoare, fără consistență și reliefare; (b) leziuni reliefate, solide și (c) leziuni cu conținut fluid.

straturi și, astfel, sunt aderenți superficial la piele, și noduli hipodermici, profunzi, față de care straturile superficiale ale pielii pot fi mobile.

- În tuberculoza cutanată sau lepră se întâlnesc noduli mici, dermici, numiți tuberculi. Ei pot evolua către ulceratii.

- Eritemul nodos este caracterizat prin apariția unor noduli dureroși dermoepidermici, la început de culoare roșie, apoi violacei, cu resorbție spontană, fără tendință la supurație sau ulceratie. Apar ca o manifestare alergică în infecții ca tuberculoza sau unele streptococii, postmedicamentos.

- ~~_____~~ sunt formațiuni ~~_____~~ ce apar mai ales pe ~~_____~~ și ~~_____~~ și plantara în ~~_____~~.

- Nodulii ~~_____~~ sunt formațiuni similare, nedureroase.

- Nodulii ~~_____~~ apar pe ~~_____~~

at.

- ~~_____~~ este o formațiune mare (peste 2 cm), ce interesează toate straturile și poate depăși limitele pielii. Metastazele neoplazice apar ca tumori cutanate dure, nedureroase.

~~_____~~ este o acumulare de lichid seros, de mici dimensiuni (sub 0,5 cm); după localizare, veziculele pot fi epidermice, superficiale în strătul spinos, care prin vindecare nu lasă cicatrice, și dermoepidermice, între cele două straturi, cu interesarea stratului epidermic bazal și care lasă cicatrice. Erupțiile veziculoase pot fi localizate sau generalizate.

- În prima categorie, zona zoster apare ca o erupție veziculoasă cu localizare metamerică. Este produsă de virusul varicelei, localizat cronic într-un ganglion spinal, de unde migrează în piele pe cale dendritică, dând erupția. Erupția este precedată, însoțită și/sau urmată de dureri deosebit de intense.

- Erupția herpetică, dată de infecția cu virusul omonim, se caracterizează printr-un buchet de vezicule pe fond eritematos.

- Erupția veziculoasă generalizată, cu vezicule de vârste diferite caracterizează varicela.

- Bula este o acumulare de lichid seros de 0,5 până la 2 cm, iar flictena este o acumulare de lichid de peste 2 cm diametru. Bule și flictene întâlnim în arsuri, epidermoliza buloasă, unele reacții alergice.

- Pustula este o acumulare de mici dimensiuni (sub 0,5 cm) de lichid purulent; prin pustulizare se înțelege transformarea unei vezicule în pustulă prin modificarea conținutului. Poate apărea prin suprainfectarea veziculelor din erupțiile veziculoase și caracterizează unele boli ca acneea sau impetigo.

2. Leziunile elementare secundare pot fi și ele grupate în: (1) pierderi de substanță cutanată, (2) producții pe suprafața pielii și (3) leziuni cicatriceale.

Leziunile elementare cutanate prin pierdere de substanță:

– Eroziunea este o pierdere de substanță foarte superficială, interesând numai straturile externe ale epidermului (ea este, de exemplu, urmarea ruperii unei vezicule epidermice), și care, nefiind vascularizată, nu sângerează.

– Exulcerarea este o pierdere de substanță interesând în totalitate epidermul, însă fără a depăși membrana bazală (urmare a ruperii unei vezicule dermoepidermice); distrugând stratul bazal lasă cicatrice, deseori nepigmentate.

– Ulcerul (ulcerarea) este o pierdere de substanță profundă, ce pătrunde în derm și, când este foarte profundă, în hipoderm; interesând structurile vasculare, poate sângera și lăsa cicatrice. Cătam ca exemple:

• Ulcerul varicos din insuficiența venoasă cronică apare ca o ulcerare profundă, de regulă situată pe o placă de dermită ocra, la nivelul zonei perimaleolare interne; marginile sunt bine delimitate, iar fundul aton, uneori acoperit de cruste.

• Șancrul sifilisului primar, indiferent de localizare, apare ca o ulcerare rotundă, bine delimitată, cu margini abrupte, fund roșu și bază indurată.

• Epitelioamele apar ca ulcerări cu margini reliefate, perlăte, indurate și tendință la creștere lentă.

– Fisura este o pierdere de substanță liniară, ce apare deseori în tegumente îngroșate, de exemplu, în micoze.

– Escoriația este o pierdere de substanță superficială, produsă prin abraziune. Caracterizează leziunea de grataj.

Leziunile elementare prin producții superficiale cutanate:

– Crusta este un depozit produs prin coagularea și uscarea unor secreții; pot fi deosebite: cruste hematice, brun-roșcate, când materialul crustei este sânge sau lichid sanguinolent, și cruste melicerice, galbene, când materialul este puroi.

– Scuama este un fragment mic din stratul keratinizat epidermic exfoliat. În dermita seboreică se întâlnesc scuame numeroase în pielea capului. Psoriazisul este o erupție eritematoscuamoasă cu localizare preferențială pe zonele de extensie.

Leziunile cicatriceale:

– Atrofia cutanată apare ca o subțiere a pielii, cu pierderea desenului papilar dermic. Caracterizează îmbătrânirea normală a pielii, dar poate să apară localizată în unele erupții, ca cea lupică sau în ischemia periferică cronică.

– Cicatricea este o înlocuire a structurii normale a dermului cu țesut conjunctiv dens, fibros; poate fi liniară, după intervenții chirurgicale sau tăieturi, și stelată, neregulată, după ulcere sau plăgi de formă neregulată. Vergeturile sunt cicatrice liniare intradermice, urmare a unei distensii cutanate importante (creșteri bruște în greutate, sarcină).

– Cheloidul este o cicatrice cu exces de țesut fibros, îngroșată și ramificată în țesuturile înconjurătoare.

23.5. LEZIUNILE HEMORAGICE

Leziunile hemoragice cutanate au aspecte și semnificații diferite, în funcție de mecanismul lor de producere.

– Peteșia este o hemoragie intradermică, ce apare ca o maculă rotundă, uneori cu margini ușor neregulate, cu dimensiuni de 1-3 mm, de culoare roșie-violacee, care nu se modifică prin (vitro)presiune. În timp, devine brună, apoi se palidează și dispare. Peteșiile pot apărea izolate sau pot fi confluențe, realizând purpura. Aceasta apare ca o pată de dimensiuni variabile, cu margini neregulate și învecinate cu peteșiile. Uneori, peteșiile se dispun în linie (mai ales în plici), realizând aspectul de "vibice" (lovituri de nua).

Peteșiile sunt hemoragii intradermice din vase mici (arteriole și capilare). Ele se întâlnesc în:

- defecte ale hemostazei trombocitare, trombopenii și trombopatii; ca exemple, se pot cita purpura trombopenică (boala Werlhof), trombostenia (boala Glanzmann), trombopeniile dobândite;
- defecte arteriolocapilare – vasculite prin mecanism imun, purpura senilă (prin pierderea suportului conjunctiv al pielii);

- mici embolii cutanate – în stări septice, sindromul aterotrombotic.

– Echimoza (vânătaia) este o hemoragie demohipodermică de mai mari dimensiuni, în care sângele infiltrază o zonă tegumentară. Apare ca o pată de dimensiuni și formă variabile, de culoare violacee, care în timp (zile) devine verzuie, apoi (săptămâni) galben-brună și dispare.

Echimozele apar posttraumatic, ceea ce le conferă valoare medico-legală, ele putând data cu aproximație un traumatism și, eventual, sugera modul de traumatizare.

Unele echimoze au valoare diagnostică în fracturi (exemplu, echimoza brațului și a peretelui lateral toracic în fractura de humerus, echimoza în ochelari – perioculară – în fractura de bază a craniului) sau unele hemoragii interne (semnele Cullen și Gray-Turner în hemoragiile intra- și retroperitoneale).

Echimoze apărute spontan sau la traumatisme minime caracterizează defectele coagulării chimice – deficitele factorilor coagulării congenitale (exemplu, hemofilii) sau dobândite (insuficiența hepatică, tratament/cumarinic excesiv).

– Hematomul este o hemoragie importantă, cu acumulare de sânge în țesutul hipodermic. Hematomul apare ca un nodul de dimensiuni variabile, de culoare violacee. Evoluția colorației este similară cu cea a echimozei.

Hematoamele apar posttraumatic sau spontan și la traumatisme minime și au aceeași valoare diagnostică și medico-legală ca și echimozele.

23.6. LEZIUNILE VASCULARE

Leziunile vasculare cutanate sunt produse prin dilatații ale vaselor dermice sau hipodermice. În funcție de tipul vaselor dilatate, pot fi de culoare

roșu aprins sau violacee, dar sunt caracterizate de palidarea sau dispariția la presiune prin golirea de sânge a vaselor dilatate. Presiunea poate fi exercitată cu vârful degetelor, dar ar trebui exercitată cu o lamă de sticlă sau alt corp transparent care să permită vizualizarea leziunii în timpul compresiei (vitro-presiune).

– Angioamele plane sunt pete de culoare roșie-violacee ("drojdie de vin roșu"), de dimensiuni și localizări variate, fără semnificație clinică de cele mai multe ori. Localizarea în teritoriul trigeminal (față) poate avea consecințe estetice și uneori se însoțește de leziuni similare intracraniene.

– Angioamele tuberoase (cavernoase) sunt pete de culoare roșie-violacee sau violacee, cu regiuni sau în totalitate reliefate și dimensiuni și poziție variabile, fără semnificație clinică.

– Angiokeratoamele sau petele rubinii sunt formațiuni de mici dimensiuni (1-5 mm), roșu-aprins, reliefate, putând apărea la palpare. Dispar relativ greu la vitropresiune. Reprezintă dilatații arteriolare cu hiperkeratinizare a tegumentelor interesate. Sunt localizate predominant pe trunchi și extremități. Apar și cresc în dimensiuni cu vârsta, de unde și atributul de "senile" care li se dă deseori, și au o componentă genetică. Nu au semnificație clinică.

– Stelutele vasculare sunt dilatații ale unui mic teritoriu arteriolar, care constau într-o zonă roșie centrală, deseori pulsatilă (la inspecție și uneori la palpare), reliefată, din care pornesc numeroase ramuri fine, sinuoase (ca raze). Diametrul unei stelute (centru și raze) este de 5-15 mm. Apar în jumătatea superioară a corpului (torace, față, membre superioare). Se întâlnesc în insuficiența hepatică, deseori crescând în număr și dimensiuni cu accentuarea acesteia, uneori la femeile cu hiperfolliculinism sau în sarcină și, foarte rar, ca leziuni izolate la persoane sănătoase.

– Telangiectaziile apar ca mici dilatații vasculare liniare, sinuoase. Localizate pe pomeți, se întâlnesc la persoanele expuse prelungit la soare (agricultori, marinari), în faciesul pletoric (hipertensivi) sau la alcoolici. Pe baza toracelui pot forma rețele (lacis) sau stelute venoase (fără a avea un centru din care să pornească raze) la persoanele cu emfizem sau pahipleurite. Inter-scapulovertebrale, la copii se întâlnesc în adenopatiile mediastinale tuberculoase (semnul lui Turban). Pe membrele inferioare apar la femei după menopauză și la persoanele cu varice.

23.7. ALTE LEZIUNI

Leziunile eritematoscuamoase:

- În micozele cutanate apar plăci eritematoase acoperite cu scuame:
- Pitiriasis versicolor (produs de Microsporum furfur) este o micoză a tegumentelor toracice expuse, caracterizată prin prezența unor pete de culoare galben-cafenii, acoperite cu scuame foarte fine.

• Eritrasma (produsă de *Microsporum minutissimus*) apare ca un placard eritematoscuamos, nepruriginos, localizat în pliuri (submamar, axilar).

– *Psoriazisul* se prezintă ca papule sau plăci eritematoscuamoase localizate în general pe suprafețele de extensie, uneori generalizate. Leziunile sunt nepruriginoase, scuamele sunt mari, pot fi produse prin grataj, iar insistența în grataj duce la apariția pe suprafața leziunii a sângerării punctiforme.

– *Lichenificarea* este o leziune cronică apărută de regulă în urma unei leziuni alergice pruriginoase vechi. Apare ca o zonă de tegumente îngroșate, aspre, cu șanțurile dermice accentuate.

• *Leziunea de scabie* se caracterizează prin papule și pustule pruriginoase, cu zone de lichenificare și leziuni de grataj. Leziunile pot fi localizate oriunde pe piele, dar se întâlnesc preferențial pe mâini, interdigital. Cu o mărire mică (lupă) se pot observa canalele săpate în epiderm de parazit, care se termină în mici vezicule în care se află acesta.

23.8. MODIFICĂRILE DE CULOARE ALE PIELII

Modificările de culoare ale pielii pot fi datorate alterării cantitative sau calitative a oricăroră din pigmenții naturali (melanina, hemoglobina, carotenul) sau apariției unor pigmenți care, în mod normal, nu există sau sunt în cantități prea mici pentru a influența culoarea normală a pielii.

Clasificarea cea mai logică a modificărilor de culoare ar avea drept criteriu pigmentul determinant al colorației patologice. Această clasificare este posibilă însă din punct de vedere practic, pigmenți diferiți pot da modificări similare și uneori mai mulți pigmenți participă la o modificare a culorii.

Din această cauză, vom adopta o clasificare clinică pornind de la aspectul tegumentar, dar căutând să respectăm și criteriul logic al pigmentului cauzal. Aceasta cuprinde:

– hiperpigmentări cutanate – colorații brune sau negricioase ale tegumentelor – în general, datorite excesului de pigment melanic;

– hipocromii – absența de pigment melanic;

– paloarea – diminuarea colorației roșiatice a tegumentelor prin diminuarea cantității de hemoglobină din piele;

– cianoza – colorația violacee a tegumentelor – în general, datorită creșterii peste 5 g/dl a cantității de hemoglobină redusă din sânge, dar posibil a fi datorată și unor hemoglobine anormale;

– eritemul – colorație roșie-vie – prin exces de hemoglobină sau hemoglobine anormale;

– icterul – colorație galbenă a tegumentelor și mucoaselor datorită creșterii nivelului bilirubinei serice peste 1 mg/dl;

– alte colorații de nuanță galbenă, prin pigmenți diferiți, de regulă prezentate la diagnosticul diferențial al icterelor sau al palorii.

23.8.1. Hiperpigmentări cutanate

Hiperpigmentările pot fi: generalizate, regionale și localizate.

a) Hiperpigmentările generalizate. Pigmentarea naturală a tegumentelor este determinată genetic, rasial sau individual și constituie o varietate de hiperpigmentare la rasele africane și altele, fără importanță medicală. Similă este hiperpigmentarea dobândită prin expunere la radiația ultravioletă naturală (soare) sau artificială. Gradul hiperpigmentării naturale prin expunere la radiații variază individual. Aceste hiperpigmentări naturale influențează însă capacitatea medicului de a evalua unele modificări cutanate, în primul rând cele de culoare, deoarece pigmentul melanic acoperă, prin intensitatea culorii sale, celelalte modificări, care pot fi clinic importante. De aceea, la persoane hiperpigmentate se vor examina cu atenție zonele natural sărace în pigment melanic: palmele, unghiile, mucoasele.

Hiperpigmentările patologice se datoresc fie excesului de melanină, fie altor substanțe ce dau culoare brună-neagră tegumentelor.

– *Hiperpigmentarea addisoniană* (melanoderma addisoniană) se întâlnește în insuficiența suprarenală primară (boala lui Addison). Insuficiența secreției corticosuprarenale duce la secreție excesivă de hormon adrenocorticotrop hipofizar (ACTH), care, prin similitudine structurală cu melanotropul hipofizei intermediare, duce la creșterea melanogenezei. Cauzele insuficienței corticosuprarenale sunt distrugerea prin proces autoimun, neoplazic metastatic sau tuberculoză a glandei.

Hiperpigmentarea începe în zonele natural hiperpigmentate melanic (areole mamare, linia albă, axile, organe genitale) și, deși generalizată, cuprinzând atât tegumentele, cât și mucoasele, interesează preferențial pliurile, inclusiv cele palmare, cu respectarea palmelor, cicatricile recente, zonele expuse sau cu stimulare mecanică (frecare).

Hiperpigmentarea addisoniană asociază semnele deficienței de mineralocorticoizi: hiperpotasemie cu hiponatremie și hipovolemie secundară. Acestea dau clinic hipotensiune, astenie, inapetență, greață, vărsături, diaree.

– *Hemocromatoza și hemosideroza* sunt afecțiuni determinate de depunerea în piele și organele interne de fier (sub formă de hemosiderină). În hemocromatoză defectul este genetic (familiar ereditar) și constă în absorbția crescută de fier, iar în hemosideroză se datorește administrării excesive de fier parenteral, de obicei prin transfuzii repetate.

Responsabilă de colorația tegumentară este în principal depunerea de hemosiderină (de culoare brună), dar intervine și stimularea melanogenezei consecutiv depunerii sale cutanate. Tegumentele sunt brune, uneori cu nuanță

metalică cenușie, aspre, uscate, modificările fiind mai evidente pe față și fețele de extensie ale membrilor. Sunt interesate și mucoasele în hiperchromie.

Depunerea de hemosiderină în organe produce deficite funcționale ale acestora (insuficiența cardiacă, insuficiența gonadică, insuficiența pancreatică - diabetul zaharat) și modificări structurale (ciroza hepatică), triada diagnostică clasică fiind hiperpigmentare, diabet și ciroză. Din acest motiv, boala era cunoscută și sub denumirile de diabet bronzat sau ciroză pigmentară.

- *Hiperpigmentările medicamentoase și chimice* se datoresc depunerii în tegumente a unor substanțe administrate terapeutic sau accidental.

- Amiodarona, drog antiaritmie și antianginos, dă prin impregnare tegumentară o colorație cenușiu-albăstruie; discromia este lent reversibilă la oprirea drogului.

- Clorpromazina în administrări prelungite în doze mari poate da o colorație gri-brună.

- Metalele folosite în terapie sau ingerate accidental în formă absorbabilă (arsenic, aur, bismut, mercur, argint) dau hiperpigmentări difuze cenușii.

- *Alte hiperpigmentări generalizate:*

Hiperpigmentări generalizate de mică intensitate se pot întâlni în:

- insuficiența renală - colorație galben-pământie prin depunere de urocromi;

- insuficiența hepatică - deficit de inactivare a melanostimulinei sau similarelor;

- amenoreea primară - mecanism necunoscut, posibil activare hipofizară.

b) Hiperpigmentările regionale. Interesarea difuză prin hiperpigmentare a unor regiuni anatomice poate caracteriza unele stări patologice.

- Acanthosis nigricans este o hiperpigmentare regională (axilară sau perianogenitală), cu hiperkeratinizare, ceea ce dă tegumentelor un aspect catifelat, negru. Apare în cancer, ca manifestare paraneoplazică și, rar, în unele boli endocrine (acromegalie/gigantism, diabet).

- Hiperpigmentarea gambieră (dermatita "ocre") caracterizează insuficiența venoasă cronică a membrilor inferioare. Extravazarea sanguină secundară stazei și creșterii presiunii capilare, cu transformarea hemoglobinei neresorbite din piele în hemosiderină duce la apariția colorației brune, ce formează un placard gambier bine delimitat, de dimensiuni variabile, cu margini neregulate, de obicei cu macule brune în periferie. Tegumentele apar subțiate, atrofici. Asocierea cu ulcerul varicos formează complexul varicos. Această leziune apare postflebitic sau în varice importante cu insuficiență venoasă, dar poate fi întâlnită și în staza din insuficiența cardiacă veche.

- Cloasma sau masca gravidică este o hiperpigmentare bine circumscrisă, simetrică a feței, ce apare în timpul sarcinii odată cu hiperpigmentarea areolelor mamare și liniei albe. Uneori, poate deveni permanentă după naș-

tere. Mai poate fi întâlnită în tumori ovariene sau după administrarea de anticoncepționale orale (formulele vechi cu doze mai mari).

– **Semnul lui [redacted]** întâlnit în hipertiroidism constă în hiperpigmentare periorbitală.

– **Hiperpigmentarea** prin fotosensibilizare interesează zonele expuse (față, mâini), se asociază cu atrofii și cicatrice tegumentare. Se întâlnește în pelagră, porfirie și după unele medicamente fotosensibilizante.

c) Hiperpigmentările circumscrise. Hiperpigmentările circumscrise sunt nereliefate (macule sau pete pigmentare) sau reliefate (papule sau placarde pigmentare).

– **[redacted] (pistrui)** sunt macule pigmentare cu dispoziție în special pe tegumentele expuse. Apariția lor este determinată genetic. Nu au semnificație patologică.

– **[redacted] (alunițele)** reprezintă papule pigmentare constituționale, fără semnificație patologică.

– **[redacted]** este de culoare albastruie, cel mai frecvent localizată sacrat, dispare de regulă în timp după naștere.

– **[redacted]** apar ca tumorete pigmentare, bine delimitate, de culoare brună până la neagră. Sunt formațiuni benigne, care însă se pot maligniza, deseori prin iritare mecanică (îmbrăcăminte, ras, incizii intempestive etc.).

– **[redacted] malign** este o proliferare neoplazică a melanocitelor, ce se dezvoltă deseori pe un nev pigmentar. Malignizarea este semnalată de creșterea formațiunii, ulcerarea ei, cu formarea de cruste, apariția durerii și a unor metastaze în iur sau la distanță.

– **[redacted] (nevrofibromatoză sau von Recklinghausen)** este caracterizată prin prezența de pete pigmentare (de culoarea cafelei cu lapte – “café au lait”) și fibroame cutanate și perineurale. Prezența tumorțelor neurale în conducte sau cavități osoase poate duce la fenomene neurologice compresive. Fibroamele cutanate apar ca tumorete dermohipodermice moi.

– **Sindromul Albright** se caracterizează prin chisturi osoase cu pete pigmentare în zona învecinată și uneori pubertate precoce.

– **Sindromul Peutz-Jeghers** se caracterizează prin pete pigmentare pe buze și mucoasa bucală și polipoză intestinală.

23.8.2. Hipopigmentări cutanate

Albinismul este o hipopigmentare generalizată, prin deficit de sinteză a melaninei datorită unui defect de tirozinază. Astfel, numărul de melanocite este normal, dar ele nu conțin granulele de melanină. Afecțiunea este autosomal recesivă și se caracterizează prin absența de pigment melanic în toate localizările în care acesta ar trebui să fie prezent. Tegumentele sunt în acest fel nepigmentate, părul este alb, irisul nepigmentat, iar pupila apare roșie prin

vizualizarea coroidelor nepigmentate. Absența pigmentului ocular dă fotofobie, uneori există și leziuni neurologice concomitente (nistagmus, oligofrenie, epilepsie).

Albinismul se întâlnește și în lumea animală (iepurele și șoarecele de laborator).

Vitiligo este o discromie caracterizată prin prezența unor pete acrome simetrice. Marginile acestor pete pot fi uneori ușor hiperpigmentate. Dimensiunea petelor hipocrome este variabilă, putând exista și vitiligo generalizat, dar în care apare pigment ocular.

Vitiligo poate apărea sau se poate accentua după traumatisme psihice și se asociază uneori cu boli autoimune (boala Basedow, boala Addison).

23.8.3. Paloarea

Paloarea se definește ca scăderea nuanței roz a tegumentelor și mucoaselor, datorată diminuării cantității de hemoglobină din plexurile dermice sau submucoase. Cum dezvoltarea plexurilor dermice este variabilă interindividual, există persoane cu piele natural mai palidă sau mai puțin palidă. Colorația semimucoaselor și mucoaselor (buze, limbă, mucoasă bucofaringiană, conjunctive), ca și cea a patului unghial oferă informații mult mai sigure în ceea ce privește prezența palorii, adică diminuarea cantității de hemoglobină ce colorează tegumentele și mucoasele.

La persoanele cu tegumente natural închise la culoare, aprecierea palorii se poate face numai prin inspecția mucoaselor, palmelor sau patului unghial.

Paloarea tegumentară poate apărea prin trei mecanisme:

- îngroșarea tegumentelor;
- vasoconstricția (sau rareori hipodezvoltarea) rețelei vasculare dermice;
- scăderea cantității de hemoglobină circulantă - anemie.

Îngroșarea tegumentelor - de exemplu, în mixedem sau edeme - dă paliditate tegumentară, dar fără paloare a mucoaselor, care sunt normal colorate.

Vasomotricitatea este responsabilă de schimbările rapide de culoare a tegumentelor. Vasoconstricția poate fi expresia acțiunii unor factori externi, cum ar fi frigul, care induce vasospasm și paloare, sau unei eliberări masive de catecolamine, ce poate fi urmarea unei reacții psihice ("palid de furie") ori a unei reacții adaptative (scădere tensională, șoc). Pierderea bruscă de sânge dă paloare cutaneomucoasă prin vasoconstricție încă înainte de apariția anemiei posthemoragice acute (anemia apare prin încercarea organismului de a reface volemia prin retenție hidrosodată, ceea ce se face mai rapid decât eritropoieza, dar necesită oarecare timp - ore; de aceea, o hemogramă prelevată imediat după un accident hemoragic poate fi înșelătoare în ceea ce privește gradul pierderii, respectiv anemia rezultantă). Aprecierea mai corectă a pier-

derii se face comparând frecvența activității cardiace și cifrele tensiunii arteriale. Creșterea pulsului și scăderea tensiunii indică o hemoragie severă, modificarea lor în același sens, în continuare – o hemoragie în curs, iar stabilizarea lor – oprirea hemoragiei. În afara unei hemoragii vizibile, poate fi vorba despre o hemoragie ce încă nu s-a exteriorizat (de obicei, digestivă) sau despre o hemoragie internă. Paloarea posthemoragică acută (prin anemie și vasoconstricție) este de obicei intensă, comparată "ca hârtia", "ca ceara", "ca cerceaful".

Anemia din boli cronice poate adăuga palorii diferite nuanțe sugestive:

- în anemiile hemolitice există o combinație de paloare cu icter, ceea ce conferă o culoare galbenă deschis, "ca lămâia";

- în anemia megaloblastică prin deficit de vitamina B₁₂ (anemia pernicioasă), paloarea are o nuanță discret gălbuie prin minima creștere a bilirubinei serice;

- în insuficiența renală cronică paloarea are o nuanță murdară, teroasă, prin culoarea dată de urocromi.

23.8.4. Eritemul

Eritemul este colorația roșie-vie a tegumentelor datorată vasodilatației (hiperemiei) tegumentare. Dat fiind că sângele este conținut în vase, colorația dispare la presiune prin comprimarea vaselor.

Eritemele pot fi *generalizate* sau *localizate*, expresia unor modificări fiziologice, funcționale sau patologice.

Eritemul după expunere la căldură sau radiație este o reacție cutanată normală la căldură sau expresia unei arsuri de gradul 1 (de exemplu, eritemul solar), dacă expunerea este prelungită și eritemul nu dispare rapid.

Eritemul pudic, ce interesează fața și toracele superior, apare ca o reacție vegetativă la emoții sau stres psihic.

Eritemele generalizate caracterizează bolile contagioase eruptive. Se distinge uneori un eritem inițial fugace (rash), urmat de apariția erupției tipice. Se distinge eritemul morbilliform (din rujeolă), format din macule confluențe, și edemul scarlatiniform, roșu intens, omogen. Aceste tipuri de eriteme pot apărea și în alte boli cutanate, în special alergii.

Uneori, eritemul poate realiza figuri geometrice, cum ar fi eritemul cîrcinat, în arc de cerc, care se întâlnește în reumatismul articular acut.

Maculele eritematoase – rozeolele – pot caracteriza unele afecțiuni, ca sifilisul secundar (erupții pe trunchi, baza gâtului – colierul Venerei, coapse) sau febra tifoidă (erupții pe flancuri).

În unele boli se întâlnesc eriteme localizate caracteristice:

- eritem palmar în ciroză;

– eritem al mâinilor și zonelor expuse la soare în pelagră sau boli cu fotosensibilitate.

23.8.5. Icterul

Icterul este colorația galbenă a tegumentelor, mucoaselor și plasmei datorită acumulării în exces de pigmenți biliari, respectiv, datorată unei creșteri a bilirubinei serice totale peste 0,8 mg/dl. El este un semn de boală și nu o boală, putând fi deseori prima și uneori singura manifestare a unei boli. Aceasta face ca în clinică problema diagnosticului etiologic al unui icter să fie de primă importanță, fiind uneori destul de dificilă.

23.8.5.1. Baza fiziologică

Bilirubina este produsul de eliminare a nucleului tetrapirolic din organism. Sursa principală de bilirubină este hemoglobina. Hemul hemoglobinei eritrocitului matur este responsabil de formarea a cca 85% din bilirubina produsă pe zi de omul normal.

Pornind de la faptul că la adult se distrug zilnic 1/120 din eritrocitele totale, aceasta duce la eliberarea a 7,5 g hemoglobină, din metabolizarea căreia se formează cca 300 mg bilirubină/zi. Pe lângă această cale, 10-20% din hemul eritocitar se catabolizează prin mecanisme încă necunoscute, probabil pe calea unor mono- și dipiroli.

Dacă 85% din producția zilnică de bilirubină reprezintă catabolismul bilirubinei eritrocitului matur, 15% are o proveniență diferită, și anume: a) din enzime care conțin hem (citocromi, catalază etc., cu sursa cea mai importantă în ficat) și b) din distrugerea hemului și hemoglobinei nefolosite în eritropoeză sau care provin din distrugerea medulară a precursorilor globulului roșu (eritropoeza inefficientă).

Studiile cu hem radioactiv prin marcarea cu ^{14}C a glicinei și a acidului γ -aminolevulinic au arătat apariția de bilirubină marcată după o curbă ce cunoaște 3 vârfuri în evoluția ei în timp:

- la 1,5-6 ore – bilirubina cu apariția cea mai rapidă, cu origine în proteinele hepatice și renale (enzime ce conțin hem);
- la 12-72 ore – vârful al 2-lea – bilirubina de origine medulară prin eritropoeză inefficientă;
- la 80-120 zile – vârful al 3-lea, reprezentând 80% din totalul de bilirubină și provenind din distrugerea eritrocitelor adulte.

Bilirubina se formează în celulele reticuloendoteliate prin catabolizarea hemoglobinei. Ea este insolubilă în apă și dă reacția van den Bergh indirectă, de aceea este cunoscută ca bilirubină indirectă, liberă sau neconjugată.

Bilirubina liberă este transportată în ser legată de albumină, a cărei capacitate maximă de transport este de 2 moli bilirubină pentru 1 mol albumină, ceea ce echivalează cu 60-80 mg la 100 ml ser.

În continuare are loc procesul hepatic al metabolismului bilirubinei, care cuprinde 3 etape:

1. preluarea bilirubinei din sânge și transportul ei la microzomii celulei hepatice,

2. conjugarea bilirubinei,

3. excreția în bilă a bilirubinei conjugate hidrosolubile.

Preluarea de către hepatocit a bilirubinei formate de celula reticulo-endotelială se face după desfacerea ei de pe molecula de albumină și fixarea pe un transportor al membranei celulare.

Etapele transferului bilirubinei din citoplasmă pe reticulul endoplasmatic, unde are loc conjugarea (în microzomi), nu sunt cunoscute.

Bilirubina este conjugată în celula hepatică cu acidul glucuronic, devenind hidrosolubilă, formă în care este eliminată în bilă. Această bilirubină, care dă reacție van den Bergh directă, se numește bilirubină directă sau conjugată.

Conjugarea are loc în prezența unei enzime – glucuronil transferaza – localizată pe microzomi, donorul de glucuronil fiind acidul uridindifosfatglucuronic.

Au fost puși în evidență și alți compuși conjugați ai bilirubinei (cel mai important fiind sulfatul), dar, din punct de vedere clinic, aceștia nu au importanță.

Etapa ultimă, a eliminării bilirubinei conjugate în bilă, se face printr-un proces activ, consumator de energie, incomplet cunoscut, dar despre care se știe că are debit limitat, dar cu rezervă funcțională mare. Despre acest proces trebuie menționate 2 fapte importante. În primul rând, se pare că procesul este sub dependență hormonală hipofizară și tiroidiană, hipofizectomia la animale ducând la o scădere a capacității de excreție a bilirubinei conjugate. În al doilea rând, calea de excreție este comună cu a altor anioni organici care pot intra în competiție cu bilirubina pentru excreție (exemplu, steroizii anabolizanți).

Bilirubina conjugată eliminată în bilă nu se absoarbe în intestin. Sub acțiunea florei bacteriene intestinale, ea este însă deconjugată și redusă la urobilinogen absorbabil. Acest proces are loc în colon, unde reabsorbția este limitată. Urobilinogenul resorbit ajunge în ficat și se realizează astfel ciclul enterohepatic al pigmentilor biliari.

23.8.5.2. Clasificarea icterelor

Elementul cheie al metabolismului bilirubinei, de importanță în multe din clasificările icterelor, este procesul de conjugare. Astfel, o primă clasificare a fost în:

a. ictere cu bilirubină directă (conjugată);

b. ictere cu bilirubină indirectă (liberă).

Indiferent de denumire – mai veche: ictere de retenție și regurgitație, sau mai recentă: ictere pre- și postmicrozomiale – fundamentul acestor clasificări este al ușurinței practice de a determina la un bolnav dat dacă icterul este cu bilirubină directă sau indirectă.

Alt mare grup de clasificări pornește de la etapele principale ale metabolismului bilirubinei, distingând 3 categorii de ictere:

- ictere prin formare excesivă de bilirubină;
- ictere prin tulburarea metabolismului hepatic al bilirubinei;
- ictere prin tulburarea eliminării bilei.

Din aceste clasificări reținem, ca exemplu, clasificarea mai veche a lui Mc.Nee (în: icter obstructiv, icter hepatic toxic și infecțios și icter hemolitic), clasificările mai recente ale lui Schiff (icter hemolitic, hepatocelular și obstructiv) și pe cea a lui Sh. Sherlock (icter prin aport, prin deficit de transport intracelular hepatic, prin deficit de conjugare, prin deficit de eliminare).

Cea mai logică ni se pare următoarea clasificare:

1. Ictere prin formare excesivă de bilirubină sau de hiperproducție:

- a) prin hemoliză excesivă, exemplu anemiile hemolitice;
- b) prin eritropoieză ineficace sau hiperbilirubinemie de shunt:
 - secundară: exemplu, anemie pernicioasă, talasemie, porfirie,
 - primitivă.

2. Ictere prin suferință a celulei hepatice sau hepatocelulare:

- a) prin deficit al transportului bilirubinei din ser în celulă:
 - prin medicamente: rifampicina, neomicina, acidul flavaspidic, unele substanțe de contrast,
 - ereditare: boala Gilbert;
- b) prin deficit de conjugare:
 - deficit enzimatic ereditar – icterul Crigler-Najjar,
 - insuficiența maturăției hepatice – icterul neonatal fiziologic,
 - inhibiție enzimatică: icterul Lucey-Driscoll, icterul neonatal prelungit prin secreția de 3 alfa,20 beta-pregnandiol;
- c) prin defect de eliminare a bilirubinei conjugate:
 - forme familiare: Dubin-Johnson și Rotor,
 - forme dobândite: hepatita virală colostatică, hepatita acută a alcoolului,
- d) prin deficite asociate:
 - hepatita epidemică acută și hepatita cronică,
 - ciroza hepatică.

3. Ictere prin defect de eliminare prin căile biliare sau ictere colostatice:

- a) Colostaza extrahepatică – icterele chirurgicale:
 - litiaza biliară,
 - neoplasmul de cap de pancreas sau al căii biliare,

- atrezia căilor biliare etc.

b) Colostaza intrahepatică:

- canaliculară, prin alterarea membranei canaliculare sau infiltrații pericanaliculare,
- prin substanțe chimice – exemplu, metilttestosteronul,
- prin infiltrații celulare – boala Hodgkin,
- ductulară – prin infiltrația în jurul canalelor interlobare,
- prin sensibilizare – exemplu, icterul clorpromazinic,
- colostaza idiopatică recurentă,
- septală – prin afectarea canalelor biliare mai mari – din spațiile porte,
- ciroza biliară primitivă,
- atrezia biliară intrahepatică,
- canalară – prin afectarea canalelor intrahepatice mari,
- angiocolita,
- carcinomul de cale biliară apărut pe canalele intrahepatice.

Această clasificare are avantajul că face evidente mecanismele instalării icterului și, în același timp, permite și o folosire clinică relativ simplă.

23.8.5.3. Fiziopatologia diferitelor ictere

Apariția icterului prin formare excesivă este legată de incapacitatea ficatului de a excreta o cantitate crescută de bilirubină. În aceste condiții, în apariția creșterii bilirubinei serice (și tisulare) nu intervine o suferință a ficatului sau a căilor biliare, ci afectarea altor sisteme – respectiv, sânge și sistem hematopoietic. Cauza cea mai frecventă este distrugerea exagerată a globulului roșu matur (respectiv, hemoliza de cauză intra- sau extracorpusculară).

Mai rar, poate fi cazul unei producții exagerate de bilirubină prin distrugerea precursorilor globulului roșu (adică de o eritropoieză inefficientă).

Pe lângă acestea, au fost descrise mai multe cazuri grupate în câteva familii, care prezintă un defect genetic neprecizat al hematopoezei.

Icterele prin suferință hepatică își au originea în afectarea unei etape din procesul de eliminare hepatică a bilirubinei.

Boala Gilbert, afecțiune caracterizată de icter ereditar de mică intensitate, este un defect al mecanismului de preluare a bilirubinei din ser.

Deficitul legat de procesul de conjugare a bilirubinei poate să intervină în ictere congenitale:

– fie printr-un defect enzimatic al glucuronil transferazei, de exemplu, în icterul Crigler-Najjar,

– fie prin inhibarea acțiunii ei, cum se întâmplă în sindromul Lucey-Driscoll – unde în serul matern ar exista un factor inhibitor al glucuronil trans-

ferazei, probabil de tip sterolic – care ar fi responsabil de icterul mai sever al nou-născutului.

De asemenea, tot la nou-născut s-a descris o formă de icter prelungit prin prezența în serul matern a 3 alfa₂ beta-pregnandiolului, tot cu acțiune inhibitoare asupra glucuronil transferazei;

– icterul fiziologic al nou-născutului pare a fi legat și el de un deficit de glucuronil transferază, prin maturarea insuficientă a celulei hepatice.

În sfârșit, defecțiuni pot să apară și în mecanismul de eliminare din celula hepatică a bilirubinei conjugate.

Boliile Dubin-Johnson și Rotor, cu caracter ereditar, interesează sistemul de eliminare a anionilor organici. De aceea, și eliminarea altor substanțe, cum ar fi bromsulfonftaleina (BSP), vor fi modificate caracteristic.

Icterele prin defect de eliminare în arborele biliar cuprind mecanisme variate, care au fost detaliate în clasificare.

23.8.5.4. Caracterele semiologice ale icterelor

În evaluarea unui bolnav icteric, unele elemente clinice sunt fundamentale, dar ele trebuie integrate în tabloul general al examenului clinic și completate prin investigația paraclinică.

Elementele clinice fundamentale în examinarea oricărui bolnav cu icter sunt:

- culoarea tegumentelor,
- aspectul scaunului,
- aspectul urinei.

La acestea se adaugă dozarea bilirubinei serice, cuprinzând și dozarea fracțiunilor bilirubinei – directă și indirectă.

Icterul se pune ușor în evidență la nivelul sclerei, pe care o colorează în galben în întregime, până la limbul cornean. Prezența unei colorații galbene numai în periferie, în zona fundurilor de sac conjunctivale, se datorește grăsimii. Tegumentele și mucoasele accesibile, de exemplu, cea bucală, se colorează și ele în galben, dar la persoanele pigmentate colorația poate fi mai greu evidențiată.

Un icter discret, cu creșterea bilirubinei până la 2 mg/dl se numește subicter și poate fi de regulă observat numai scleral.

Aspectul culorii a permis și clasificări clasice ale icterelor. Astfel, se descriu:

– icterul galben sau flavinic, în care culoarea galbenă se asociază cu paloare; acest tip de icter caracterizează hemoliza;

– icterul roșu sau rubiniu, în care culoarea galbenă se suprapune celei rozate, normală; acest tip de icter a fost descriș în hepatită;

– icterul verdinic și cel negru (melas), caracteristice colostazei, nuanța mai închisă fiind datorată unei creșteri mari și prelungite a bilirubinei.

Scaunul unui bolnav cu icter poate fi diferit colorat, în funcție de prezența sau absența urobilinei. În cazul unui icter de hiperproducție (hemolitic) se elimină în intestin multă bilirubină, se formează multă urobilină și scaunul este intens colorat, pleiocrom. În cazul imposibilității eliminării bilirubinei în intestin (colostaza), scaunul apare decolorat, similar chitului. Un scaun intermitent decolorat sugerează un obstacol intermitent (de regulă, calcul), iar unul permanent decolorat, un obstacol fix (de regulă, cancer de cap de pancreas).

Urina poate fi colorată de bilirubina directă (hidrosolubilă) sau de urobilină. Ea va apărea, astfel, închisă la culoare în icterele colostatice (cu creșterea bilirubinei directe) și hiperchromă, portocalie în icterele prin hiperproducție (hemoliză), în care se formează o cantitate mai mare de urobilină. În colostaza extrahepatică eliminarea de săruri biliare urinar scade tensiunea superficială a urinei, care devine spumoasă. Această combinație de urină închisă la culoare, spumoasă a fost descrisă ca fiind caracteristică icterelor mecanice și comparată cu berea neagră.

Recapitulând aceste caractere fundamentale în funcție de clasificarea fiziopatologică a icterelor, se poate observa că icterele de hiperproducție sunt ictere flavinice, cu scaun pleiocrom și urină hiperchromă și au în sânge crescută bilirubina indirectă. Icterile colostatice sunt rubinice sau verdinice (cele mai vechi), cu urină închisă la culoare, spumoasă și scaun decolorat și au crescută în ser bilirubina directă.

În ceea ce privește icterele hepatice, forme mai rare, prin defecte enzimatice, au caracterul determinat de natura defectului. Astfel, cele prin defect de preluare a bilirubinei (boala Gilbert) sau de conjugare au crescută în ser bilirubina indirectă, sunt rubinice și au urina și scaunul mai puțin intens colorate. Cele prin defect de eliminare a bilirubinei conjugate au în ser crescută această formă de bilirubină, au urine colorate mai intens și scaunul mai decolorat.

În ceea ce privește bolile difuze hepatice (hepatita acută și cronică, ciroza), acestea combină în apariția icterului un deficit de număr și funcție al celulelor hepatice, cu compresie pe căile biliare intrahepatice (prin inflamație și/sau fibroză) și contact direct între capilare și căile mici biliare. Aceasta face ca în ser să crească și bilirubina directă și cea indirectă, urina să fie intens colorată și scaunul decolorat.

O serie de alte date ale anamnezei și examenului clinic sunt importante în evaluarea unui bolnav icteric.

Anamneza cuprinde date de istoric și din antecedente. Din istoricul suferinței actuale a bolnavului am reține 3 elemente:

– **Durerea** – aceasta poate avea caractere diferite după boala care duce la apariția icterului; astfel, o durere colicativă în hipocondrul drept, însoțită de grețuri și vărsături este foarte sugestivă pentru o litiază biliară; o durere profundă, epigastrică, cu iradiere în spate, ușurată de decubitul ventral, sugerează un

neoplasm de cap de pancreas; o durere permanentă, destul de puternică în hipocondrul drept poate sugera neoplasmul hepatic; hepatita epidemică și ciroza provoacă o durere de mică intensitate, mai mult o apăsare, în hipocondrul drept.

– Prurit – este considerat caracteristic colostazei, fiind interpretat ca datorat retenției concomitente de acizi biliari datorită obstacolului în călea scurgerii bilei. El apare mai frecvent și este mai intens în colostaza extra-hepatică, în special în cea prin neoplasm de căi biliare sau de cap de pancreas.

– Febră – poate să apară în multe suferințe icterigene, dar prezența de febră mare cu frisoane este caracteristică angiocolitei. De asemenea, ciroza hepatică poate da o stare subfebrilă, iar neoplasmul hepatic este deseori febril.

– Din antecedentele bolnavului trebuie reținute următoarele elemente:

– existența unei hepatite acute, mai ales în cazul specificării etiologiei cu un alt virus decât virusul tip A, în trecutul bolnavului, ne îndreaptă atenția către hepatita cronică sau ciroza hepatică;

– existența în trecutul apropiat a unei intervenții chirurgicale pentru o litiază biliară sau pentru o afecțiune neoplazică ne sugerează un calcul rezidual sau o stenoză postoperatorie, în primul caz, sau o metastază hepatică, în cel de-al doilea. Trebuie să menționăm că, dacă intervenția pentru o afecțiune cancerosă este mai veche de 3-4 ani, posibilitatea metastazei hepatice este mai mică și, deci, trebuie căutate cu atenție și alte cauze de icter;

– aplicarea recentă (până la 6 luni) a unui tratament (injectabil) (inclusiv transfuzia) sau contactul recent cu bolnavi de hepatită trebuie să atragă atenția asupra posibilității apariției unei hepatite de inoculare, respectiv ingestie;

– expunerea la substanțe chimice toxice sau administrarea de droguri hepatotrope trebuie să sugereze un icter medicamentos, exemplu, icterul clorpromazinic etc.;

– aparitia de icter din copilărie și existența unor cazuri similare la rudele directe sugerează un icter ereditar (fie o anemie hemolitică familială, fie un icter hepatocelular ereditar).

Din examenul fizic menționăm pentru diagnosticul unui icter atât elemente ale examenului general, cât și elemente ale examenului tubului digestiv.

Înainte de a analiza alte elemente, trebuie menționate unele date legate de vârstă și sex.

În ceea ce privește vârsta – la tineri, hepatita epidemică deține primul loc în ceea ce privește frecvența cauzelor de icter, în timp ce la adulți și bătrâni sunt mai frecvente hepatitele cronice, cirozele și neoplasmul.

Sexul influențează frecvența litiazei biliare, mult mai des întâlnită la femei, în timp ce ciroza, de exemplu, se întâlnește mai frecvent la bărbați.

Din examenul general vom discuta: foetorul hepatic, steluțele vasculare, eritemul palmar, circulația colaterală, adenopatiile, starea de nutriție a bolnavilor.

Foetorul hepatic este mirosul caracteristic al halenei bolnavului, întâlnit în special în bolile hepatice grave cu necroză hepatică, dar uneori și în unele ciroze cu circulație portocavă importantă. El ar fi datorat unei insuficiente metabolizări a unor compuși de tipul mercaptanului, formați în intestin.

Steluțele vasculare și **eritemul palmar** sunt leziuni des întâlnite în insuficiența hepatică, fiind în special frecvente în ciroză.

Circulația colaterală indică o obstrucție portală (circulația portocavă), putând îndruma către cauza unui icter.

În cazul prezenței unei **adenopatii cervicale** la un bolnav icteric, trebuie avută în minte posibilitatea unei hepatite epidemice sau a unei mononucleoze infecțioase. Prezența unei adenopatii generalizate trebuie să trezească suspiciunea unei afecțiuni cu caracter malign, capabilă să dea infiltrații hepatice și icter – exemplu, boala Hodgkin.

În ceea ce privește starea de nutriție, **obezitatea** indică predispoziția pentru litiaza biliară, iar cașexia, probabilitatea unei afecțiuni neoplazice.

Examenul ficatului ne poate pune în prezența unei hepatomegalii cu caracterele hepatitei epidemice (ficat moale, dureros, cu margine rotunjită), ale cirozei hepatice (ficat cu margine ascuțită, de consistență crescută, eventual micronodulară) sau ale neoplaziei hepatice (ficat neregulat, dur). Prezența unei frecături sincrone cu respirația pe aria hepatică indică de obicei o neoplazie cu invazie a peritoneului hepatic și depuneri de fibrină. Absența unei hepatomegalii la un icter, datând de 2-3 săptămâni, exclue icterul obstructiv prin neoplazie de cap de pancreas sau căi biliare, deoarece o colostază extra-hepatică cu această durată ar da hepatomegalie.

Examinarea veziculei biliare ne poate pune în prezența unei vezicule palpabile, destinsă, nedureroasă; aceasta indică o obstrucție neoplazică a căii biliare (*semnul Courvoisier-Terrier*), alteleori se palpează o vezică destinsă, foarte dureroasă, cu reacție peritoneală – în acest caz este vorba de la un hidrops vezicular litiazic.

Splenomegalia indică o anemie hemolitică, o hipertensiune portală sau o boală de sistem cu afectarea ficatului și splinei, de exemplu, boala Hodgkin, leucoza.

Prezența **ascitei** este apanajul cirozei sau al neoplaziei cu diseminare peritoneală, în primul caz punctia arătând un transsudat, iar în al doilea, un exsudat cu celule caracteristice. Dar nu trebuie omis faptul că ciroza hepatică se poate întovărăși în unele cazuri de ascită cu caracter de exsudat (Rivalta +) și că, uneori, celulele neoplazice nu pot fi puse în evidență.

23.8.6. Cianoza

23.8.6.1. Definiție și încadrare

Cianoza este o colorație albastruie a tegumentelor și mucoaselor datorată prezenței în sângele tegumentar a unei cantități mai mari de hemo-

globină redusă (mai mare de 5 g/dl), a unei hemoglobine anormale sau a unor compuși rari de hemoglobină. Cele mai multe cianoze se datoresc prezenței hemoglobinei reduse și, din punct de vedere clinic, definirea numai în acest termen este suficientă, cianoza prin hemoglobine anormale fiind o situație specială, rară. Aceasta a fost, de altfel, multă vreme încadrată ca falsă cianoză (pseudocianoză), autorii clasici considerând cianoza adevărată numai cea datorată prezenței hemoglobinei reduse peste 5 g/dl sânge.

Cianoza nu se corelează direct și nu semnifică hipoxie sau hipoxemie.

Termenul de hipoxemie înseamnă o scădere a concentrației oxigenului în sânge și poate apărea și în absența cianozei, prin reducerea cantității de transportor (hemoglobină), cum se întâmplă în anemii, sau prin prezența unui transportor ineficient normal colorat, cum se întâmplă în intoxicația cu oxid de carbon, compusul acestuia cu hemoglobina, carboxihemoglobina, retransportând oxigen și având o colorație roșu aprins (care se poate observa și pe tegumentele celor intoxicați).

De altfel, bolnavii anemici fac mai greu cianoză, datorită cantității mai mici de hemoglobină circulantă, iar, în anemiile severe, cu sub 7-8 g/dl hemoglobină, nu poate apărea cianoza. Prezența cianozei la un bolnav cu anemie are însă o semnificație de gravitate deosebită.

În cazul unei policitemii, cu valori mai mari de hemoglobină circulantă, cianoza poate apărea foarte ușor, fără hipoxemie concomitentă.

Termenul de hipoxie se referă la oxigenarea tisulară deficitară. Aceasta poate să apară în condițiile unei oxigenări sanguine normale (de exemplu, în intoxicația cu cianuri) sau în anemii în care nu există cianoză.

23.8.6.2. Bazele fiziologice

Oxigenul este transportat în sânge legat de hemoglobină într-un compus labil, oxihemoglobina, cantitatea dizolvată în plasmă fiind nesemnificativă. Oxihemoglobina se formează în plămân, la o presiune parțială crescută a oxigenului, și se desface în periferie, unde cedează oxigenul, la o presiune parțială scăzută, devenind hemoglobină redusă.

La saturația completă (100%), 1 g hemoglobină transportă 1,34 ml oxigen. Aceasta înseamnă că, la o concentrație normală a hemoglobinei (15 g/dl), 100 ml sânge transportă 20,1 ml oxigen legat de hemoglobină. La presiunea alveolară normală, de aproximativ 100 mmHg, saturația oxigenului în sânge este de aproximativ 97%, respectiv 100 ml sânge transportă 19,5 ml oxigen legat ca oxihemoglobină și 0,3 ml dizolvați în plasmă. Sângele venos mixt (din cordul drept) transportă circa 15 ml oxigen la 100 ml, la o presiune parțială de 40 mmHg și cu o saturație de 75%. Diferența arteriovenoasă în presiunea parțială, saturația și cantitatea de oxigen legată ca oxihemoglobină sunt date de consumul periferic de oxigen pentru nevoile tisulare metabolice. Cifrele prezentate reprezintă consumul mediu, respectiv diferența între sângele arterial și

sângele venos mixt, cel din atriu drept. Există diferențe mari între gradul de consum al diferitelor organe și al aceluiași organ în funcție de activitatea metabolică.

Cianoza observată în suprafață, la tegumente și mucoase, reflectă gradul de saturație în oxigen a sângelui din circulația superficială. Pentru tegumente, culoarea este dată de sângele din plexul venos subpapilar, pentru patul unghial, din capilarele papilare. Circulația pielii este disproporționată față de nevoile metabolice cutanate, deoarece ea servește, în principal, funcția de termoliză și, secundar, asigurarea nevoilor metabolice cutanate. Astfel, în mediu cald, desaturarea sângelui în circulația dermică este foarte mică, iar, la frig, se deschid anastomoze arteriolovenozice care scurt-circuitează și, deci, reduc mult circulația dermică.

Conceptul emis de Lundsgaard și Van Slyke, în 1923, privind apariția cianozei în prezența a 5 g/dl hemoglobină redusă, util clinic, se bazează pe măsurători efectuate între sângele arterial și venos brahial, care nu măsoară numai consumul și concentrațiile din sângele cutanat, ci și din celelalte structuri ale membrului superior. Din acest motiv, este probabil ca cifra de 5 g/dl, general acceptată, să aibă numai o valoare orientativă. Conceptul de bază este însă valabil – cianoza este dată de prezența în sângele dermic a unei cantități crescute de hemoglobină redusă. Cianoza nu este dependentă de raportul între oxihemoglobină și hemoglobina redusă, deci de gradul de saturare al hemoglobinei, ci de cantitatea în cifre absolute de hemoglobină redusă. De aceea, în anemie (cantitate mică de hemoglobină circulantă), apariția cianozei este dificilă și cu prognostic sever, iar în poliglobulie (cantitate mare de hemoglobină circulantă), cianoza apare ușor. Astfel, la o concentrație de hemoglobină în sânge de 20 g/dl, la o saturație de 75% se găsesc 5 g/dl hemoglobină redusă, iar la o concentrație de 7 g/dl, numai 1,75 g/dl.

În poliglobulie, afecțiune caracterizată printr-un exces de hematii și hemoglobină în circulație, apare o colorație caracteristică, de "vișină putredă", datorată unui grad discret de cianoză pe fond de colorație roșu intens. Policitemia poate fi primitivă (maladia lui Vaquez), fiind o formă de proliferare malignă medulară a seriei roșii, sau poate fi secundară unei hipoxii cronice, cu formare în exces de eritropoietină ori a unei tumori renale secretante de eritropoietină.

23.8.6.3. Cauze și tipuri de cianoză

Cianozele pot fi datorate (în marea majoritate) excesului de hemoglobină redusă circulantă și, mult mai rar, prezenței unor hemoglobine anormale sau unor compuși mai rari ai hemoglobinei.

Cianozele prin exces de hemoglobină redusă recunosc două mecanisme de producere, respectiv sunt de două tipuri: (1) cianoze prin mecanism central și (2) cianoze prin mecanism periferic.

— **Cianozele prin mecanism central.** Acestea se datoresc prezenței unei cantități mai mari de hemoglobină redusă în sângele arterial (aortic). Aceasta se poate datora fie unei oxigenări insuficiente la nivel pulmonar, fie unei imixțiuni intracardiace de sânge venos (shunt dreapta-stânga) (tabelul 23.I).

TABELUL 23.I

Cauzele cianozei centrale

A. Oxigenare pulmonară insuficientă a sângelui arterial:

- scăderea presiunii parțiale a oxigenului alveolar:
 - presiune scăzută a O₂ inspirat (exemplu: altitudine)
 - hipoventilație alveolară
 - perturbarea raportului ventilație/perfuzie
- alterarea mecanismului oxigenării pulmonare:
 - tulburări de difuziune a O₂ prin membrana alveolocapilară
 - perturbarea raportului ventilație/perfuzie

B. Imixtlune venoasă în sângele arterial:

- cardiopatii congenitale cu comunicare dreapta-stânga:
 - cu stenoză pulmonară
 - cu hipertensiune pulmonară (complex Eisenmenger)

În clinică, cauzele pulmonare de cianoză centrală sunt cele mai frecvente, iar, între ele, perturbarea raportului ventilație/perfuzie este mecanismul cel mai important.

În mod normal, prin reflex vascular local (reflex Von Euler) există o proporționalitate între ventilația alveolară și perfuzia alveolară. Perturbarea acestui raport duce la apariția de teritorii alveolare insuficient ventilate sau neventilate, dar irigate, realizându-se shunturi dreapta-stânga intrapulmonare, și la teritorii neperfuzate sau subperfuzate, deși ventilate, care măresc spațiul mort pulmonar și scad eficiența ventilației. Bolile bronhopulmonare comune (bronșita cronică cu sau fără emfizem, astmul bronșic etc.) realizează cianoză prin acest mecanism. Bolile pulmonare cu condensare (exemplu, pneumonia) reprezintă numai un aspect al perturbării raportului ventilație/perfuzie, respectiv realizează teritorii neventilate și shunt dreapta-stânga intrapulmonar.

Hipoventilația alveolară apare în scăderile ventilației prin perturbarea mecanicii respiratorii (deformări toracice, pareze musculare, fracturi costale întinse), a reglării respirației (neuropatii) sau a tranzitului aerian bronșic (obstrucții ale căilor aeriene mari sau mici).

Fibrozele pulmonare, bolile pulmonare interstițiale perturbă, prin reducerea patului capilar alveolar și scurtarea timpului de tranzit sanguin prin alveole și, uneori, prin îngroșarea membranei alveolocapilare, difuziunea oxigenului.

Cianoza prin mecanism central este o cianoză generalizată (tot sângele arterial este insuficient saturat cu oxigen) și caldă. De regulă, hipoxia determină vasodilatație, ceea ce face ca temperatura tegumentară să fie crescută sau normală.

Producerea de vasodilatație într-un teritoriu cianotic, de exemplu, prin frecarea lobului urechii sau imersia mâinii în apă caldă, nu provoacă dispariția cianozei. Administrarea de oxigen în aerul respirat poate determina dispariția cianozei, dacă mecanismul este hipoventilația alveolară, sau nu, dacă este shuntul dreapta-stânga extra- sau intrapulmonar.

În concluzie, cianoza prin mecanism central apare ca o cianoză generalizată, caldă, care nu cedează la vasodilatație și poate ceda la administrarea de oxigen. Ea se întâlnește în bolile pulmonare și, uneori, în cele cardiace congenitale.

– **Cianozele prin mecanism periferic.** Cianozele prin mecanism periferic se datoresc unei extracții mai mari de oxigen în țesuturi, dintr-un sânge arterial normal oxigenat. Deși ar putea apărea la un consum foarte mare de oxigen (exerciții fizice extreme), cianoza periferică se întâlnește curent în încetiniri ale circulației, locală sau generală, care fac ca prin stază, în țesuturi cu activitate metabolică normală, să se extragă mai mult oxigen și să crească astfel cantitatea de hemoglobină redusă (tabelul 23.II).

TABELUL 23.II

Cauzele cianozei periferice

A. Staza localizată:

a. prin deficit al circulației arteriale:

- spasm arteriolar
 - expunere la frig
 - anxietate
 - sindrom Raynaud
- obstrucție arterială
 - trombangită obliterantă
 - ateroscleroză obliterantă
 - alte vasculite

b. prin deficit al circulației venoase:

- tromboflebită profundă
- varice
- insuficiență venoasă cronică

B. Staza generalizată:

- insuficiență cardiacă cronică
 - șoc
-

Indiferent de cauză, cianozele periferice au ca mecanism crearea la nivelul pielii a unei diferențe arteriovenoase mari de oxigen, adică, consumul unei cantități mai mari de oxigen per unitate transportoare. Pornind de la constatarea că circulația pielii este supradimensionată față de nevoile metabolice locale, deoarece servește și funcția de termoliză, rezultă că pentru apariția cianozei periferice trebuie să existe o foarte mare diminuare a circulației cutanate.

Expunerea la frig (de exemplu, copii în apă la mare) generează spasm arteriolar și cianoză (foarte vizibilă la buze și unghii). La temperaturi foarte scăzute diminuează și metabolismul cutanat, scade și disocierea hemoglobinei și poate apărea vasodilatație paralică, ceea ce duce la apariția eritemului cutanat (cunoscut iarna la urechi și nas).

În sindromul Raynaud vasospasmul arteriolar duce la apariția cianozei degetelor.

Obstrucția arterială scade irigația generală a segmentelor afectate cu paloare. Aceasta se poate însoți de cianoză prin stază în patul capilar și uneori cu zone de vasodilatație paralică cianotică, dând tegumentelor un aspect marmorat (palide, cu zone cianotice).

Obstrucția sau staza venoasă duce la stază capilară cu extracție mare a oxigenului din sânge și cianoză intensă.

~~În insuficiența cardiacă cronică, în șoc, înecarea marcată a circulației~~
~~de cianoză periferică. În șoc, scăderea~~ În șoc, scăderea ~~temperaturii~~ și vasodilatația
la apariția unui ~~aspect marmorat~~ (mai vizibil pe ~~extremitățile inferioare~~
~~inferioare~~).

Indiferent de cauză, cianoza periferică este rece (prin diminuarea circulației cutanate), diminuează la frecare, prin inducerea vasodilatației cu arterializarea sângelui capilar (de exemplu, la lobulul urechii) (observația lui Sir Thomas Lewis) și nu este modificată de administrarea de oxigen, deoarece sângele arterial este bine oxigenat.

Cianoza periferică este generalizată în staza sistemică, al cărei cel mai comun exemplu este insuficiența cardiacă, și localizată în stazele regionale de origine vasculară, venoasă sau arterială.

Cianoze prin variante de hemoglobină și prin compuși rari de hemoglobină:

– *Hemoglobina Kansas*, care diferă de hemoglobina A prin substituția unui reziduu de treonină celui de asparagină în poziția 102 a lanțului beta, are o afinitate scăzută pentru oxigen față de hemoglobina normală (saturație 60% la presiune parțială normală). Ea a fost izolată de la un pacient cu cianoză de la naștere, dar în rest normal. Absența hipoxiei tisulare se explică prin cedarea unei cantități de oxigen normale în periferie. Hemoglobina a fost ulterior găsită și la alți membrii asimptomatici și cianotici ai familiei.

– *Methemoglobina* este o formă oxidată, conținând fier feric, a hemoglobinei. Ea se formează în mod normal în sânge prin autooxidare și este redusă la forma feroasă de un sistem enzimatic cuprinzând citocromul b5 și reductaza sa în prezența NADH (methemoglobin reductaza eritrocitară). În mod normal, concentrația de methemoglobină circulantă este sub 0,15 g/dl (sub 1% din hemoglobina circulantă). Această formă de hemoglobină nu disociază și, deci, nu servește transportului de oxigen.

Methemoglobinemii (concentrații peste 1%) pot să apară prin:

- Hemoglobinele M: se caracterizează prin ușurința cu care formează methemoglobina. Comportă mutația unui aminoacid în lanțul alfa sau beta, care stabilizează hemoglobina în formă oxidată - ferică. Au fost descrise 5 variante de hemoglobine M cuprinzând mutații ale lanțului alfa (hemoglobinele Boston și Iwate) sau beta (hemoglobinele Saskatoon, Hyde Park și Milwaukee). Toate duc la apariția de cianoză asimptomatică familială, modificarea de culoare apărând de la naștere în mutațiile lanțului alfa și în cursul primului an de viață (la 4-6 luni) în mutațiile lanțului beta.

- Defectul genetic de methemoglobin reductază duce la acumulare de methemoglobină formată din hemoglobina normală și este un alt mecanism genetic cu transmitere autosomal recesivă de apariție a methemoglobinemiei.

- Substanțe oxidante administrate parenteral pot depăși capacitatea reductoare normală și pot duce la methemoglobinemie. Printre acestea, nitriții administrați perioade îndelungate sau în doze mari, fenacetina, sulfanilamida, acidul paraaminosalicilic pot fi cauze iatrogene de methemoglobinemie. La sugari, laptele artificial preparat cu apă de fântână în locurile în care această apă conține cantități mari de nitrați duce la apariția de methemoglobinemie, fenomen favorizat de persistența hemoglobinei F la o perioadă după naștere.

Semiologic, methemoglobinemia este caracterizată prin existența unei cianoze cu nuanța albastru-cenușie (asemănătoare plumbului), sângele prelevat având o culoare ciocolatie.

Cianoza apare la concentrații serice de peste 1,5 g/dl methemoglobină. Concentrații peste 5 g/dl duc la apariția de simptome datorate hipoxiei (cefalee, dispnee, astenie), iar concentrații peste 12 g/dl sunt incompatibile cu viața.

– *Sulfhemoglobina* este o combinație a hemoglobinei cu hidrogenul sulfurat. Acesta provine de regulă din putrefacția intestinală, combinarea cu hemoglobină apărând după administrarea unor medicamente ca sulfonamidele sau fenacetina.

Cianoza apare la concentrații serice de peste 3-5 g/dl, fiind caracterizată printr-o culoare vineție, sângele având o nuanță verzuie.

23.8.7. Circulația colaterală venoasă

Inspecția tegumentelor permite observarea rețelei venoase subcutanate normale, existând o mare variabilitate individuală în ceea ce privește dispunerea și dimensiunile acestei rețele. Observarea unor vene anormal dilatate comparativ cu rețeaua venoasă superficială a unei persoane, în anumite zone specifice, realizând un desen venos foarte evident, reprezintă circulație colaterală venoasă.

Termenul de circulație colaterală desemnează asigurarea irigației arteriale sau a drenajului venos prin vase de mic calibru, în mod normal neimportante funcțional, în cazul obstruării trunchiurilor principale vasculare.

Patologia cunoaște numeroase situații de circulație colaterală, atât arterială, cât și venoasă, dar prin inspecție tegumentară pot fi observate numai acele cazuri în care sunt implicate venele superficiale. Prezența unei asemenea circulații venoase este caracteristică obstrucției venoase profunde la diverse nivele. Se descriu următoarele tipuri caracteristice.

– Circulația colaterală toracobrahială constă în dilatarea venelor regiunii deltopectorale (umărul, treimea superioară a brațului și subclavicular). Se întâlnește unilateral în obstrucția subclaviei sau axilare de partea respectivă.

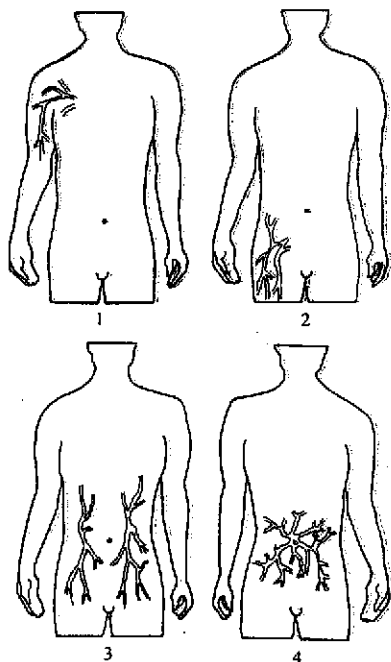


Fig. 23.3 – Circulația colaterală. 1 – tip toracobrahial; 2 – tip abdominofemural; 3 – tip cavo-cav; 4 – tip portocav.

Aceasta poate fi datorată unui proces propriu venos (tromboflebită a axilare sau subclaviei) sau compresiei venei de către un proces tumoral (de regulă, localizat în apertura toracică superioară). Apariția unei circulații bilaterale toracobrahiale caracterizează compresia venei cave superioare de un proces expansiv localizat în mediastinul superior.

– Circulația colaterală abdominofemurală constă în dilatarea venelor superficiale ale treimii superioare a coapsei și peretelui abdominal învecinat. Ea caracterizează obstrucțiile, de regulă prin tromboflebită, ale veneii iliac externe sau comune.

– Circulația colaterală cavo-cavă, caracteristică obstrucției uneia din venele cave, de regulă cava inferioară în traiectul ei intraabdominal, dar posibil și cava superioară, constă în dilatarea venelor superficiale abdominale, hipogastrică și epigastrică, superficiale, care realizează o rețea

pe flancuri, fără a interesa regiunea periombilicală. Obstrucția poate fi cauzată de un proces flebitic, de o compresie tumorală sau de cuprinderea venei într-un proces de scleroză (fibroză), ca, de exemplu, în fibroza retroperitoneală sau în ciroza hepatică (în care este interesată porțiunea intrahepatică a cavei).

– Circulația colaterală portocavă constă în dilatarea venelor abdominale superficiale în zona periombilicală. Uneori, ele pot lua un aspect varicos – sindromul Cruveilhier-Baumgarten. Între sistemul port și cel cav există anastomoze naturale ce drenează o cantitate mică de sânge. Anastomozele portocave există în zonele unde teritorii drenate în sistemul port se află în continuitate cu teritorii cu drenaj sistemic (cav): joncțiunea esogastrică (eso-

fagul drenând în cava superioară și stomacul în portă), rectul (vene hemoroidale mijlocii drenând în portă și cele inferioare în cava inferioară), zona ombilicală (peretele abdominal drenând în cava inferioară și venele para-ombilicale, prin ligamentul falciform, în portă) și zonele de coalescență ale tubului digestiv (în fasciile lui Told și Treitz – sistemul venos Retzius). În obstrucțiile portale, care pot fi prehepatice, prin tromboză, agenezie sau compresie portală, sau intrahepatice, în ciroza hepatică, aceste anastomoze se dilată și transportă sângele teritoriului port direct în circulația sistemică. Ele sunt responsabile de varicele esofagiene și ale fundului gastric și de hemoroizii simptomatici.

Pe tegumente se observă circulația colaterală *periombilicală*.

23.9. SEMIOLOGIA FANERELOR

Semiologia unghiilor. Unghia normală apare ca o formațiune cornoasă subțire, transparentă, ușor incurbată transversal. Prin transparența unghiei se poate observa patul unghieal roz. Între suprafața unghiei și planul digital există un unghi de aproximativ 160° (fig. 23.4).

În afara modificărilor generale de culoare (în primul rând, paloare și cianoză) vizibile la nivelul patului unghieal prin transparența unghiei, unghiile pot prezenta modificări caracteristice, uneori foarte importante diagnostic.

– *Unghia hipocratică* (sau “în geam de ceasornic”) este o unghie incurbată și în sens longitudinal. În prima fază apare o tumefacție a rădăcinii unghieale, observabilă prin dispariția unghiului normal de 160° dintre planul unghiei și al falangei, care devine de 180° . În aceste condiții, rădăcina unghiei este pseudofluctuantă la palpare. Ulterior, tumefacția rădăcinii unghieale devine mai aparentă și unghia își modifică forma. Unghia hipocratică poate face parte dintr-o modificare a întregii falange terminale – degetul hipocratic

sau “în băț de tobă” – în care există o hipertrofie a părților moi și subperiostice, cu tumefierea întregului segment.

Hipocratismul unghieal se întâlnește în boli bronhopulmonare supurative cronice (bronșită cronică, bronșiectazii, supurații pulmonare), în cardiopatii congenitale cronice cianogene, rareori în ciroza hepatică și bolile inflamatorii cronice ale colonului (rectocolita hemoragică, colita ulceroasă). Foarte importantă este apariția hipocra-

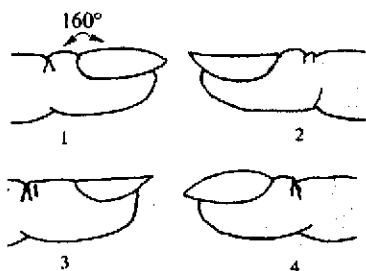


Fig. 23.4 – Semiologia unghiilor. 1 – unghia normală; 2 – coilonichia; 3 – hipocratismul incipient; 4 – hipocratismul constituit.

tismului ungheal ca semn sugestiv diagnostic în endocardita bacteriană și în cancerul pulmonar. În acesta din urmă apare ca un fenomen paraneoplazic (care dispăre la extirparea tumorii, fiind cauzat de aceasta nu prin invazie, ci prin produși de secreție), care poate preceda alte semne ale tumorii. Apare izolat sau în cadrul osteoartropatiei pneumice Pierre-Marie, în care există hipertrofie subperiostică uneori dureroasă și la alte oase lungi.

Există și o anomalie congenitală similară, nesemnificativă, în care unghia este bombată, dar fără modificări ale patului ungheal și cu un unghi normal față de planul falangei.

– Platonichia și coilonichia, respectiv unghia plată sau concavă, "în linguriță", caracterizează anemiile feriprive cronice, fără a fi strict specifice.

– Hemoragia în așchie subungheală, alungită, subțire, similară cu cea produsă de o așchie de lemn intrată sub unghie, se întâlnește caracteristic în endocardita bacteriană.

– Liniiile Beau sunt șanțuri transversale pe suprafața unghiei care apar la 1-2 săptămâni după boli grave (stări febrile severe, infecții grave, șoc), marcând deficitul de creștere al unghiilor secundar acestora.

Modificări ungheale de mai mică importanță diagnostică sau reprezentând numai patologie specifică unghiei sunt:

– Pahionichia – îngroșarea ungheală – ce apare în psoriazis, în micoze ungheale (ongomicoze), uneori congenital. Ongomicozele se caracterizează prin unghii îngroșate, opace, friabile și tunelizate (dezlipite din patul ungheal).

– Onicoschizis – desprinderea unghiei din patul ungheal – se mai întâlnește după panariții (infecții ale părților moi falangiene) sau în diabet.

– Onicogrifoza – unghii foarte încurbate, în formă de gheară – pot fi congenitale, dar se întâlnesc și ca tulburări trofice după arsuri, degerături, în ischemia cronică.

– Anonichia – lipsa unghiei – este o malformație congenitală (sau poate apărea posttraumatic în rezecții parțiale).

– Paronichia este inflamația tegumentelor periungheale, care apar edemate, eritematoase, uneori dureroase.

Semiologia părului. Modificările părului privesc cantitatea și distribuția pilozității și calitatea însăși a părului.

– Hipertricozele reprezintă dezvoltarea excesivă a părului. Exceptând diferențele rasiale de repartitie, se pot întâlni hipertricoze congenitale și dobândite.

Dintre cele congenitale menționăm hipertricoza sacrată – "coada de faun" – întâlnită în spina bifida (lipsa închiderii posterioare a arcului vertebral).

Hipertricoze localizate pot apărea în locuri de iritație – după fracturi sau traumatisme prin frecare.

Hipertricoza pavilionului urechii se întâlnește la bărbați, fiind genetică la tineri sau apare cu vârsta.

În porfirie se întâlnește hipertricoza regiunii temporooculare.

– *Hirsutismul* desemnează apariția unei pilozități de tip masculin la femei sau copii. La copii caracterizează pubertatea precocă, fiind de fapt o dezvoltare precocă a pilozității normale prin defect endocrin.

La femei denotă existența unui element endocrin masculinizant: castrare, tumori virilizante ale glandelor steroid-secretoare (ovar, suprarenale) sau paraneoplazic (tumori ale altor organe care secretă androgeni), administrare de droguri cu acțiune androgenă (anabolizante, spironolactonă).

– *Hipotricozele* reprezintă scăderi ale pilozității.

• *Calviția* – pierderea părului epicranian – chelia – este determinată genetic la sexul masculin.

• *Alopeciile* reprezintă căderi patologice ale părului. Ele pot fi localizate și generalizate.

Alopecia generalizată tranzitorie apare după unele boli grave, tratamente citostatice sau iradiere.

Alopecia generalizată definitivă apare în pelada declavantă.

Alopecia localizată "în luminisuri" se întâlnește în micoze cutanate, lues.

~~—~~ Hipotricoză localizată, axilară – *semnul lui Chvostek* – se întâlnește în ciroza hepatică, ca semn de insuficiență hepatică cronică.

– *Caniția* denumește albirea părului determinată genetic de vârstă.

– Modificări calitative ale părului se întâlnesc în cancer (păr cu fir gros, negru) sau în lupusul eritematos sistemic (păr friabil, rar).

24. EDEMUL

24.1. DEFINIȚIE ȘI SEMIOLOGIE GENERALĂ

Edemul este definit clasic ca o creștere a volumului lichidului interstițial. Această definiție este corectă din punct de vedere fiziopatologic, dar cu totul relativă din punct de vedere clinic semiologic. Aceasta, deoarece, înainte de apariția clinică a edemului, există o expansiune importantă (3-5 l) a volumului lichidului interstițial, expansiune ce poate fi evidențiată printr-o creștere ponderală corespunzătoare. De asemenea, creșterea volumului lichidului extracelular duce și la acumulări transcelulare, nu numai interstițiale, ci și în cavitățile seroase (pleură, peritoneu, pericard). Aceste acumulări se supun aceluiași mecanism de formare ca și edemul și pot fi privite ca localizări speciale de edem. Ele au însă semiologia lor distinctivă.

În concluzie, acceptăm ca definiție generală, fiziopatologică, pe cea clasic expusă, dar propunem și o definiție clinică, mai utilă din punct de vedere diagnostic.

Edemul reprezintă o creștere clinic evidentă a volumului lichidului interstițial, localizată la un organ sau segment anatomic, sau generalizată, interesând întregul organism. Apariția edemului clinic evident este precedată de o stare preedematoasă, în care expansiunea volumului interstițial poate fi evidențiată microscopic sau prin alte metode. În cadrul edemului pot să apară și acumulări lichidiene în cavități seroase, dacă acestea sunt interesate de mecanismul de producere al expansiunii de volum. Edemul generalizat, masiv, interesând toate segmentele corpului și cu acumulare de lichid în marile cavități seroase se numește *anasarcă*.

Atunci când termenul se folosește în clinică fără altă precizare, el se referă la expansiunea lichidului interstițial al țesutului subcutanat.

Edemul (subcutanat) se manifestă prin creșterea de volum a segmentului sau regiunii interesate, cu ștergerea reliefului său anatomic normal. La presiunea cu degetul, de regulă pe un plan osos, se observă apariția mai mult sau mai puțin facilă a unei depresiuni, numită *godeu*. Aceasta dispare în timp și se datorește deplasării lichidului din zona comprimată spre zonele înconju-

rătoare. Godeul poate fi produs nu numai de examinator cu degetul, dar poate fi observat și după compresia cu stetoscopul sau cu diverse piese de îmbrăcăminte ale bolnavului.

În examinarea clinică, la un edem se urmăresc: localizarea, culoarea și temperatura tegumentelor supraiacente, sensibilitatea, consistența (ușurința cu care se produce godeul), evoluția lui în timp (circadian și/sau pe intervale mai mari). Aceste caractere permit deducții diagnostice privind mecanismul apariției edemului.

24.2. BAZELE FIZIOPATOLOGICE

A. Structura fluidelor organismului. Apa reprezintă între 50 și 70% din greutatea organismului, fiind mai multă la copil față de adult (aproximativ 77% la nou-născut) și mai multă la bărbat față de femeie. Vârsta și creșterea în greutate prin țesut gras duc la scăderea proporției de apă din organism, dar conținutul în apă al masei corporale slabe (fără grăsime) este relativ constant (72%).

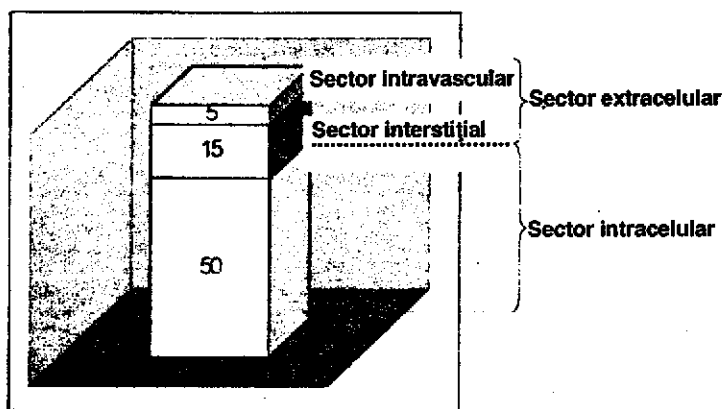


Fig. 24.1 – Repartiția apei în organism (Simplificat – în procent din greutatea organismului).

Apa organismului este repartizată în două compartimente mari: (1) apa intracelulară și (2) apa extracelulară (fig. 24.1).

Compartimentul intracelular este cel mai important volumic, apa sa reprezentând 50% din greutatea organismului. Compoziția poate diferi între diverse compartimente tisulare, dar cationul principal solvit este potasiul în întregul sistem.

Compartimentul extracelular cuprinde, la rândul lui, două subdiviziuni: (a) compartimentul intravascular și (b) compartimentul interstițial; acestora li se

adaugă compartimentul transcelular, cuprinzând lichidele din seroase, secreții glandulare etc.

Compartimentul interstițial reprezintă mediul intern al organismului, noțiune introdusă de Claude Bernard. Mediul intern are o compoziție remarcabil de constantă, aceasta asigurând viața și activitatea celulară a tuturor celulelor și țesuturilor. Menținerea acestei compoziții este una din cele mai complexe și cea mai importantă funcție a organismului, în absența ei viața fiind imposibilă.

Compartimentul intravascular – sângele și limfa – asigură transportul produșilor necesari către celule și al produșilor metabolici de la celule și asigură legătura umorală între celule și țesuturi.

Apa compartimentului extracelular reprezintă 20% din greutatea organismului, 15% fiind cuprinsă în fluidul interstițial și 5% în cel intravascular.

Cationul principal al compartimentului extracelular este sodiul. Deși există o variație importantă în aportul zilnic de sodiu și apă, compoziția mediului extracelular este deosebit de constantă, osmolalitatea și compoziția ionică a acestuia fiind menținute în limite stricte. Osmolalitatea lichidului extracelular este cuprinsă între 285 și 295 mOsm/l și este determinată din punct de vedere practic de electroliții solviți, în primul rând sodiu, a cărui concentrație serică este cuprinsă între 132 și 142 mEq/l.

B. Reglarea generală a echilibrului hidroionic. Menținerea constantei mediului intern se realizează prin funcționarea coordonată endocrin și nervos a mai multor organe și sisteme.

Aportul lichidian (apă și electroliți) se face în condiții normale pe cale digestivă și poate fi făcut și pe cale parenterală (intravenos sau subcutanat). Singurul mecanism fiziologic de reglare a aportului este setea. Senzația de sete este determinată la nivel hipotalamic, fiind declanșată de osmoceptori la creșterea osmolalității mediului intern.

Pierderile lichidiene se fac prin:

- tegument – perspirația insensibilă și transpirația,
- căi respiratorii,
- rinichi,
- tub digestiv.

Pierdere cutanată servește funcția termoreglatorie, fiind una din căile principale de termoliză. Ea este de minim 300 ml/24 ore (perspirația insensibilă) și crește cu temperatura mediului ambiant și cu efortul, putând atinge mai mulți litri.

Pierdere respiratorie servește umidifierii aerului inspirat, ea variază cu umiditatea mediului și cu debitul respirator (respectiv, efortul).

Pierdere digestivă este minimă, dar poate crește mult în condiții patologice (diaree).

Pierdere renală este principala cale de reglare a echilibrului hidro-electrolitic. Capacitatea mare de diluție și concentrație a rinichiului permite eliminarea sau conservarea apei, conservarea aproape totală a sodiului și parțială

a potasiului. De asemenea, rinichiul elimină sarcinile acide rezultate în mod normal din activitatea metabolică. Rezultă că menținerea echilibrului hidro-electrolitic necesită un aport obligatoriu hidric, un aport minimal de sodiu și un aport de potasiu, proporțional cu pierderea obligatorie zilnică.

Procesul de formare a urinei cuprinde filtrarea glomerulară și resorbția tubulară.

Filtrarea glomerulară este asigurată de menținerea unei presiuni de filtrare normale prin jocul vasomotor al arteriolei aferente și eferente. Răspunsul lor la stimuli este diferit, în principiu dilatarea aferentei crescând și contracția scăzând presiunea de filtrare, iar dilatarea eferentei scăzând și contracția crescând această presiune. În mod normal, se formează aproximativ 190 l ultrafiltrat glomerular în 24 ore (circa 8 l/oră), având compoziția hidroelectrolitică a lichidului extracelular (plasma). Tonusul arteriolelor glomerulare este determinat atât nervos, cât și de stimuli umorali (catecolamine, angiotensină etc.).

Resorbția tubulară asigură compoziția finală a urinei, îndeplinind atât funcția de eliminare a produșilor metabolici, cât și pe cea de menținere a constanței compoziției ionice și acidobazice a mediului intern. Prin resorbție se asigură și conservarea unor compuși utili, care sunt ultrafiltrați glomerular (glucoză, aminoacizi), și metabolizarea unor substanțe filtrate (exemplu, proteinele cu moleculă mică).

Capacitatea reglatorie renală a constanței hidroionice a mediului intern este modulată hormonal, în principal la nivelul conservării apei și sodiului prin mineralocorticoizi și hormonul antidiuretic.

Principalul hormon mineralocorticoid, aldosteronul, este termenul ultim al sistemului reninic. Renina secretată la nivelul aparatului juxtaglomerular, dependent de presiunea arteriolară renală și concentrația de sodiu la macula densa, duce la formarea angiotensinei I din angiotensinogenul circulant de origine hepatică. Enzima de conversie existentă pe endotelii este sursa transformării angiotensinei I în angiotensină II, puternic vasoconstrictor și stimulant al secreției de aldosteron. Astfel, principalul hormon conservant al sodiului este secretat dependent de presiunea arteriolară renală și eliminarea tubulară de sodiu.

Creșterea presiunii osmolare a plasmiei (și, deci, a mediului extracelular) determină secreția hormonului antidiuretic, cu creșterea resorbției de apă și concentrarea urinei.

În reglarea menținerii echilibrului hidroionic intervin și factori de eliminare, dintre care cel mai cunoscut este hormonul natriuretic, format la nivel cardiac (principal fiind cel atrial) sub influența distensiei cavităților.

Organismul dispune, deci, în condițiile unui aport hidromineral variabil, de un sistem de eliminare a excesului sau conservare, în caz de necesitate, a apei și sodiului. Acest sistem este reglat în vederea menținerii volumului

lichidului circulant, perceput ca volemie eficace, și a osmolarității și compoziției mediului intern.

Volemia eficace este percepută de receptori vasculari (aortici, carotidieni și renali) și cardiaci, care monitorizează gradul de distensie, respectiv de umplere, a sistemului cardiovascular central. Scăderea presiunii în sistem, percepută ca umplere insuficientă, declanșează retenția hidrosodată, iar umplerea excesivă natriureza. La acestea, se adaugă și vasoconstricția, ce adaptează conținătorul la conținut.

Osmolaritatea este monitorizată la nivel central (hipotalamic), creșterea ei declanșând setea și retenția de apă, iar scăderea favorizând eliminarea apei (prin ADH).

Există și alte componente ale mecanismelor de reglare, unele probabil încă insuficient cunoscute, dar cele prezentate explică formarea edemelor.

C. Schimbările între compartimentele extracelulare. Schimbările între diverse sectoare ale organismului se pot face conform unor gradiente fizico-chimice sau prin transport activ, cu consum energetic, împotriva acestor gradient. Specificitatea structurală a diferitelor sectoare celulare și funcțiile specifice celulare se realizează prin transport activ. În geneza edemelor însă, adică în înțelegerea mecanismelor expansiunii spațiului interstițial, interesează numai schimbările lichidiene între cele două compartimente ale lichidului extracelular.

Schimbul lichidian între compartimentul intravascular și cel interstițial este guvernat de legi fizice.

Descrierea inițială a legii acestui schimb a fost făcută cu peste 100 ani în urmă (1896) de către Starling și ea îi poartă numele.

Cele două compartimente extracelulare sunt separate de peretele capilar sanguin, format din celula endotelială și membrana bazală capilară, și peretele capilar limfatic.

Peretele capilar este considerat semipermeabil, respectiv liber permeabil pentru apă și electroliți și relativ impermeabil pentru proteine.

Celula endotelială a capilarului sanguin are o capacitate metabolică deosebită, fiind implicată în sinteza unui număr mare de substanțe active (intervinând în vasomotricitate și funcția hemostatică, dar determinând și structura peretelui vascular și a organelor irigate). Participarea ei la schimbul lichidian între spațiul intravascular și cel interstițial poate fi însă considerată, din punct de vedere al apariției edemului, ca limitată la influențarea permeabilității pentru proteine a peretelui capilar.

Peretele capilar limfatic este liber permeabil pentru apă și electroliți și asigură resorbția și întoarcerea în circulație a proteinelor filtrate prin peretele capilar.

Rezultă că lichidul spațiului intravascular și cel interstițial au o compoziție electrolitică similară, dar diferă prin conținutul proteic, care este mare în compartimentul intravascular și mic în cel interstițial.

Astfel, în spațiul intravascular se formează presiunea coloidosmotică generată de proteine, mai mare decât cea echivalentă din spațiul interstițial și care menține apa în acest spațiu, în timp ce presiunea hidrostatică generată de activitatea cardiacă tinde să împingă lichidul afară din spațiul intravascular. În acest fel, se poate formula o ecuație a echilibrului între lichidul intravascular și cel interstițial, care cuprinde, de o parte, forțele care favorizează trecerea în spațiul interstițial și, de cealaltă parte, forțele ce aduc lichidul în spațiul intravascular, cei doi termeni fiind egali:

$$Phs_{cap} - Phs_{tis} = k(Pco_{cap} - Pco_{tis}) + Q_{limf},$$

în care Phs este presiunea hidrostatică, cap , cea capilară și tis , cea tisulară; k , factorul de permeabilitate capilară pentru proteine; Pco , presiunea coloidosmotică și Q_{limf} , fluxul limfatic.

Din punct de vedere practic, putem considera:

- membrana capilară liber permeabilă pentru soluția hidroelectrolitică și impermeabilă pentru proteine, deci ignoră coeficientul de permeabilitate;
- presiunea coloidosmotică tisulară și presiunea hidrostatică tisulară, ca nesemnificative.

În acest caz, ecuația se simplifică și devine:

$$Phs_{cap} = Pco_{cap} + Q_{limf}$$

Aceasta semnifică faptul că presiunea hidrostatică intracapilară, care împinge lichidul afară din vas spre interstițiu, este egală cu suma între presiunea coloidosmotică plasmatică (intracapilară), care menține lichidul în vas, și fluxul limfatic, care drenează lichidul din interstițiu.

Această formă a ecuației este mai cunoscută.

Rezultă un model al schimburilor lichidiene capilare, în care, în porțiunea "arteriolară" a capilarelor, datorită presiunii hidrostatice mai mari, lichidul ar trece din spațiul intravascular în cel interstițial, iar în porțiunea "venoasă", ca urmare a scăderii presiunii hidrostatice, circulația s-ar inversa, dinspre interstițiu spre lumenul vascular. Excesul de lichid intrat în spațiul interstițial și proteinele filtrate ar fi preluate de circulația limfatică și readuse în spațiul intravascular (fig. 24.2). Trecerea în exces a lichidului în interstițiu, cu depășirea capacității de preluare limfatică ar duce la acumulare interstițială. Modelul folosit, al schimbului diferit în diverse porțiuni capilare, trebuie privit ca strict didactic, deoarece, în realitate, în tot lungul capilarului au loc schimburi continue între lichidul intravascular și cel interstițial, cu menținerea unui echilibru dinamic, care asigură existența unei cantități constante de lichid interstițial și corespunde condițiilor de viață și nevoilor metabolice celulare. Starea hemodinamică generală și nevoile metabolice tisulare determină deschiderea sau închiderea unor rețele capilare cu menținerea unor schimburi constant adaptate

nevoilor. Aceste modificări continue ale microcirculației sunt reglate local de metaboliți și citokine, iar schimbările regimului circulației arteriolare, de factori nervoși și umorali (cu acțiune endo-, para- și autocrină).

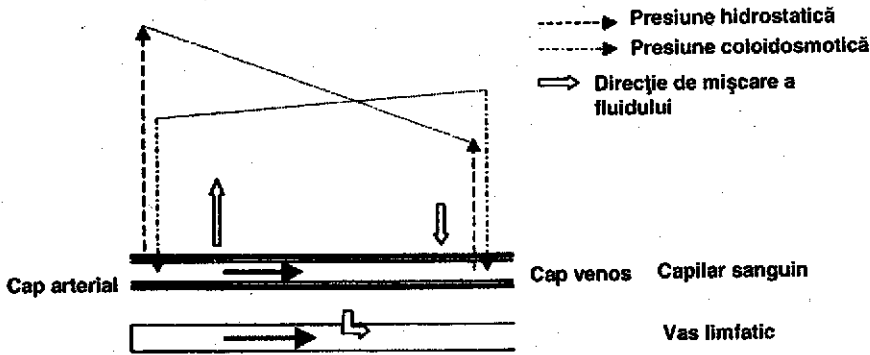


Fig. 24.2 - Determinanții mișcării fluidului extracelular - intravascular și interstițial. (Schema simplificată cu ignorare a presiunii tisulare și coloidosmotice, considerate constante).

D. Mecanismul formării edemelor. Pornind de la termenii ecuațiilor prezentate în paragraful anterior, rezultă că creșterea cantității de lichid interstițial poate să apară prin creșterea valorii termenilor din stânga ecuației sau scăderea valorii celor din dreapta sau prin modificarea termenilor considerați constanți sau nesemnificativi.

Se recunosc, astfel, următoarele cauze primare de acumulare de lichid interstițial, respectiv de edem:

- creșterea presiunii hidrostatice capilare;
- scăderea presiunii coloidosmotice plasmatice;
- creșterea presiunii coloidosmotice tisulare;
- scăderea circulației limfatice;
- modificarea permeabilității capilare pentru proteine.

Presiunea tisulară este un factor care intervine în limitarea gradului de edem posibil a se acumula într-un țesut. Edemul va apărea mai ușor într-un țesut extensibil și nu va putea apărea sau va apărea în cantitate limitată într-un țesut dens, inextensibil.

- Presiunea hidrostatică capilară este determinată de presiunea arterială, fiind rezultatul activității cardiace. Relația între presiunea capilară și cea arterială nu este însă directă, deoarece, structural și funcțional, sistemul capilar este protejat față de variațiile presiunii arteriale, în sensul menținerii unei presiuni de filtrare constante.

Din punct de vedere structural, rețeaua capilară nu respectă modelul unei arborizații directe, existent în sistemul arterial de conducere. Rețeaua precapilară și capilară comportă anastomoze arteriolo-venulare, anastomoze intercapilare, teritorii capilare diferit irigate. Fluxul și presiunea din capilare sunt determinate de vasomotricitatea arteriolară, care asigură teritoriile irigate

și presiunea de filtrare, la acest nivel fiind cea mai mare rezistență din sistemul circulator. Unele organe relativ constant irigate (exemplu, creier, rinichi) sunt dotate cu autoreglare vasculară care asigură o presiune constantă, indiferent de presiunea arterială, în anumite limite (prin vasodilatație, la scăderea presiunii arteriale și prin vasoconstricție, la creștere), iar organele cu nevoi funcționale foarte variabile (exemplu, mușchii, pielea) își deschid teritorii capilare în caz de creștere a nevoilor metabolice.

Presiunea arterială nu intervine, astfel, în determinarea creșterii presiunii capilare. Creșterile presiunii arteriale se datoresc, de regulă, creșterii rezistenței periferice, deci vasoconstricției arteriole și, în acest fel, nu sunt cauză de edem. Uneori, creșterea brutală a tensiunii poate depăși capacitatea de autoreglare a arteriolelor cerebrale mai puțin bine muscularizate și, deci, poate produce edem localizat teritorial cerebral.

Rețeaua venoasă nu are un sistem de protecție, presiunea la acest nivel fiind mică. Astfel, creșteri ale presiunii venoase se repercutează la nivel capilar prin creșterea presiunii care determină trecerea de lichid în interstițiu. Creșterile presiunii venoase pot fi localizate, în caz de obstrucție a unui trunchi important venos, sau generalizate, în insuficiența cardiacă. Insuficiența cordului drept duce la creșterea presiunii venoase sistemice și la apariția edemului inclusiv în teritoriul subcutanat. În acest caz, se adaugă creșterii presiunii venoase și presiunea hidrostatică, ce determină localizarea inițială și preferențială a edemului în zonele declive. Insuficiența cardiacă stângă duce la creșterea presiunii în circulația pulmonară, cu edem interstițial pulmonar într-o primă fază și edem intraalveolar la creșteri foarte importante (edem pulmonar).

– Scăderea presiunii coloidosmotice plasmatice se datorește fie unei sinteze insuficiente proteice, fie unei pierderi excesive. Dintre proteinele plasmatice, contribuția cea mai mare la crearea presiunii coloidosmotice o au albuminele, dată fiind greutatea lor moleculară mică (mai multe molecule osmotice active la aceeași greutate absolută).

Sinteza insuficientă se datorește fie unui deficit de aport proteic, fie unei suferințe a ficatului, organul de sinteză.

Pierderile de proteine pot să apară la nivel renal, la nivel intestinal sau prin suprafață tegumentară lezată (arsuri).

– Creșterea presiunii coloidosmotice tisulare poate fi determinată de creșterea permeabilității capilare pentru proteine, cu trecerea în interstițiu a proteinelor (în primul rând albumine) plasmatice, de scăderea resorbției limfatice a proteinelor, prin blocarea circulației limfatice sau prin alterarea structurală a proteinelor interstițiale (intercelulare), cu formarea de molecule mici, osmotice active. Modificarea permeabilității capilare este determinată de acțiunea locală a citokinelor formate de endoteliu sau de alte celule aflate în interstițiu, în diferite condiții (exemplu, inflamație, alergii), sau apariția unor vase de neoformație cu permeabilitate mare (exemplu, neoplazie).

- Scăderea circulației limfatice se poate datora unei obstrucții a vaselor importante limfatice (exemplu, filarioza) sau unei obstrucții la nivel ganglionar (exemplu, metastază neoplazică sau exereză chirurgicală).

- Alterarea structurală a proteinelor tisulare caracterizează unele forme particulare de edem, cum ar fi cel mixedematos.

Cum organismul conține aproximativ 5 l sânge, ceea ce corespunde cu 2,75-3 l lichid (plasmă), acumularea de lichid cu expansiunea spațiului interstițial presupune retenția renală de apă și sare ca factor secundar sau se poate datora numai acesteia.

Toate cauzele menționate de formare a edemului prin modificarea termenilor legii lui Starling sunt urmate, în cazul formării unor edeme care depășesc o dezvoltare strict locală, de activarea sistemului de retenție a sodiului și apei, cu creșterea conținutului total de sodiu al organismului.

Aceasta înseamnă reținere renală de sare prin modificarea raportului filtrare/resorbție tubulară în favoarea celei din urmă. Aceasta comportă atât diminuarea filtrării prin scăderea irigării glomerulare și a presiunii de filtrare, cât și creșterea resorbției tubulare de sare și apă, în care un rol esențial îl are mecanismul hormonal (aldosteron și ADH).

Există și posibilitatea formării de edeme prin dezechilibru funcțional glomerulotubular primar fie prin boli renale, cu diminuarea filtrării și menținerea funcției tubulare, fie prin activarea inadecvată a mecanismelor de retenție.

24.3. TIPURI CLINICE DE EDEME

Diferitele mecanisme de formare a edemului vor genera edeme cu caractere clinice diferite, permițând diagnosticul mecanismului și, în consecință, al tipului de leziune, eventual și al bolii. Se pot deosebi edeme generalizate, cuprinzând de regulă mai multe regiuni anatomice și având drept cauze suferințe ale unui organ sau sistem, cu interesarea întregului organism (edemul cardiac, renal, hepatic, hipoproteinemie), și edeme localizate, care recunosc o cauză locală.

24.3.1. Edeme generalizate

Edemele generalizate se datoresc unei suferințe de organ sau sistem cu repercusiuni la nivelul întregului organism. Ele pot fi mai mult sau mai puțin extinse în funcție de gradul retenției hidrosodate, dar sunt întotdeauna simetrice și presupun activarea sistemului de retenție a apei și sodiului. Apariția edemului clinic marchează creșterea spațiului interstițial cu peste 3-5 l, acumularea până la acest nivel nefiind clinic aparentă, dar fiind evidențiabilă prin

cântăriri repetate. La o persoană suferindă de o boală care produce edem, o creștere bruscă în greutate de câteva kilograme este semn de retenție hidrosalină.

Localizarea edemelor generalizate depinde de mecanismul de formare. Edemele cu participare importantă a presiunii hidrostatice capilare în geneză vor fi localizate inițial și când sunt reduse cantitativ în zonele declive, unde se adaugă și efectul presiunii coloanei de sânge venos. La persoanele active, aceasta se observă la glezne, iar la cele care mențin clinostatismul, în regiunea sacrată.

Edemele apărute prin scăderea presiunii coloidosmotice sau prin retenție exagerată de apă și sodiu vor fi localizate inițial în zonele cu țesut conjunctiv lax (presiune tisulară mică), ușor distensibile – pleoape, față, scrot.

a. Edemul cardiac. Scăderea capacității funcționale a cordului (insuficiența cardiacă) duce la aparitia edemului. Acesta este secundar atât stazei venoase, cât și scăderii volемiei efficace, de cele mai multe ori prin scăderea debitului cardiac, dar și prin acumularea de sânge în sectorul venos al circulației.

Staza venoasă este expresia creșterii presiunii de umplere ventriculară, mecanism compensator al scăderii capacității funcționale cardiace. Cum venele au perete ușor distensibil, creșterea presiunii de umplere se manifestă ca stază venoasă, cu acumulare de sânge în acest sector, și se repercutează și la nivel capilar prin creșterea presiunii hidrostatice, cu favorizarea trecerii lichidului în interstițiu.

Acumularea de sânge în sectorul venos, scăderea debitului cardiac prin insuficiență contractilă și extravazarea capilară de lichid activează mecanismele retenției hidrosodate, cu creșterea capitalului sodic și hidric al organismului și formarea de edeme.

Gradul în care fiecare din aceste mecanisme contribuie la formarea edemului depinde de tipul insuficienței cardiace și determină caracterul și localizarea edemului.

Edemul cardiac, în sensul strict al termenului, se referă la edemul ce apare în insuficiența cardiacă dreaptă. În această formă de insuficiență cardiacă (numită și congestivă), elementul dominant este staza venoasă sistemică (congestia sistemică), ceea ce este și elementul primar al formării edemului prin creșterea presiunii hidrostatice capilare. Retenția hidrosalină apare secundar scăderii volемiei efficace, ca urmare a stazei venoase, extravazării de lichid și scăderii debitului cardiac.

Data fiind importanța elementului presiune, edemul va fi mai evident acolo unde presiunea este mai mare, prin adăugarea presiunii gravitaționale a coloanei de sânge, respectiv la membrele inferioare, pentru bolnavii care sunt mobilizați sau stau în poziție sezând, și sacrată, la bolnavii ce stau la pat.

Staza periferică a sângelui determină și răcirea tegumentelor și apariția cianozei periferice (de stază).

*→ Indica de afecțiune
eficacitate*

Edemul cardiac este, deci, un edem generalizat, cu apariție inițială la gambe și localizare predominant în zonele declive, cianotic și rece. Edemul cardiac este de regulă nedureros. Insuficiența cardiacă, fiind o afecțiune cronică, edemul cardiac are o existență prelungită în timp, gradul său putând varia cu evoluția bolii și tratamentul aplicat. Inițial, edemul cardiac este moale, dar persistența în timp duce la dezvoltarea de fibroză subcutanată și edemul devine mai consistent, greu depresibil. Staza prelungită duce la extravazări sanguine, cu depunere de hemosiderină în piele (dermita ocre), tegumentele căpătând o colorație brună. Edemele mari, neglijate se pot complica cu fisuri tegumentare, cu scurgere de lichid și suprainfecție, caz în care edemul devine dureros, roșu.

Insuficiența cardiacă stângă, prin creșterea presiunii în sistemul venos pulmonar, duce la stază venoasă pulmonară (manifestată prin dispnee), urmată de edem interstițial pulmonar și, apoi, de trecerea lichidului în alveole – *edem pulmonar acut*. Acesta este o urgență medicală majoră, fiindcă, netratat, duce la pierderea bolnavului prin împiedicarea hematozei. Edemul pulmonar are o simptomatologie specifică, descrisă la capitolul privind dispneea.

b. Edemul hipoproteinemic. Edemul hipoproteinic este un tip frecvent de edem, datorat scăderii presiunii coloidosmotice plasmatice. Scăderea albuminelor serice sub 2,5 g/dl duce la o scădere suficientă a presiunii coloidosmotice pentru a permite extravazarea excesivă a lichidului intravascular cu apariție de edem.

Edemul hipoproteinic este un edem generalizat, care apare inițial în zonele subcutanate, cu țesut conjunctiv lax (presiune tisulară scăzută), cum ar fi pleoapele, fața, scrotul. Este un edem palid, alb, prin infiltrarea pielii cu îndepărtarea de suprafață a rețelei vasculare subcutanate. Temperatura sa este normală, iar consistența moale, lăsând foarte ușor godeu.

Cauzele apariției hipoproteinemiei sunt variate:

- insuficiența de aport proteic, cunoscută din detenții, mai ales cele din timp de război (lagăre), poate fi întâlnită ocazional și astăzi, la persoane cu carențe mari alimentare, fie din motive sociale (bătrâni singuri și incapacități), fie psihopatologice;

- insuficiența de absorbție intestinală din sindroamele de malabsorbție, asociază în simptomatologie și elementele altor carențe, în afară de cea proteică (vitamine, fier, calorii);

- insuficiența de sinteză hepatică a proteinelor se întâlnește în insuficiențele hepatice cronice (cel mai frecvent, ciroza hepatică) și este o cauză comună de edem în patogenia căruia se asociază și alți factori specifici hepatici;

- pierderile excesive de proteine care să ducă la edem hipoproteinic se pot produce la nivel renal (sindromul nefrotic), intestinal (enteropatia pierzătoare de proteine) sau cutanat (arși).

c. Edemul hepatic. Edemul hepatic apare în boli cronice ale ficatului (în primul rând ciroza hepatică). El recunoaște drept cauză principală, dar nu unică, scăderea sintezei de proteine (edem hipoproteinic).

În insuficiența hepatică, la aceasta se adaugă perturbări hemodinamice, prin vasodilatație sistemică și deschidere de anastomoze arteriovenoase, cu creștere moderată a presiunii venoase, și hipertensiune portală, în principal prin compresia ramurilor portei în procesul de fibroză hepatică. Hipertensiunea portală duce la acumularea inițială a edemului în teritoriul port și apoi la apariția acumulării de lichid în peritoneu – *ascită*. Apariția ascitei duce la compresie pe cava inferioară, cu stază în jumătatea inferioară a corpului și la compresia venelor renale.

Mecanismul retenției hidrosodate este declanșat de scăderea volumiei, eficace prin transsudarea lichidului în interstiții și de modificările hemodinamicii renale.

În insuficiențele hepatice cu hipertensiune portală mică și hipoproteinemie mare, edemul hepatic se comportă ca orice edem hipoproteinemic – apare întâi în zonele de țesut conjunctiv lax (periorbital, față, scrot) și apoi se generalizează, este moale, palid, cu temperatură normală.

Prezența unei hipertensiuni portale mai importante localizează inițial retenția hidrosalină în teritoriul port, cu apariția ascitei și apoi a edemului predominant la membrele inferioare.

d. Edemul renal. Edemul din bolile renale recunoaște mecanisme de apariție diferite.

În *sindromul nefrotic*, edemul este hipoproteinemic, secundar deperdiției urinare de proteine. Sindromul nefrotic este definit de această deperdiție, fiind caracterizat de prezența unei proteinurii de peste 3,5 g/24 h. Sindromul nefrotic pur comportă numai proteinurie fără hematurie, iar cel impur (nefritonefroza) asociază și hematuria. În aceste situații, edemul are toate caracterele specifice – masiv, palid, cu temperatură normală, moale – care caracterizează hipoproteinemia. Desigur, sunt activate mecanismele retenției hidrosaline și poate exista, datorită bolii renale, o retenție independentă de apă și sodiu.

În *insuficiența renală*, edemul poate fi datorat incapacității rinichiului de a elimina o sarcină hidrosalină normală sau, uneori, excesivă (de exemplu, perfuzii în exces). Reținerea de apă și sodiu duce la trecerea lor în interstițiu, cu expandarea spațiului interstițial și apariția de edem. Acest tip de edem se aseamănă cu cel hipoproteinemic, fiind generalizat, cu apariție inițială la față, moale, palid. Păloarea este accentuată de anemia secundară insuficienței renale.

În *nefrite*, prezența edemului este explicată prin dezechilibrul glomerulotubular, în sensul predominării resorbției tubulare în condițiile unei diminuări a filtrării, secundară afectării glomerulare. Excesul hidrosode duce la expansiunea spațiului interstițial. S-a postulat și posibilitatea unei capilarite difuze, cu creșterea permeabilității capilare în unele cazuri.

e. Edemul prin ingestie excesivă de sare. Ingestia unor cantități mari de sare – peste 20-30 g/zi – depășește puterea de eliminare renală și duce la

creștere ponderală prin retenție hidrosodată și, uneori, la apariția de mici edeme.

f. Edemul prin substanțe care favorizează retenția sodiului. Administrarea terapeutică a hormonilor corticoizi sau a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidice induce reținere renală de sodiu și, în cazul nerespectării unui regim cu aport scăzut de sare, poate duce la apariția de edeme. Acest efect poate apărea și după administrarea altor steroizi (estrogeni, testosteron), cu efect mic mineralocorticoid.

Edemul din *tumorile* sau *hiperfuncția corticosuprarenală* (sindrom și boală Cushing) recunoaște același mecanism.

Edemul *premenstrual* observat la unele femei se explică tot prin retenție renală, endocrin determinată de sodiu.

g. Edemul postural. Menținerea îndelungată a ortostatismului, mai ales fără mișcare (exemplu, santinele), poate duce la apariția de edeme prin stază venoasă secundară acțiunii gravitației și presiunii coloanei de sânge. Nemișcarea favorizează stază prin absența pompei musculare ce mobilizează sângele din sistemul venos profund.

La persoanele care mențin mult timp poziția șezând nemișcat (călătorii lungi cu autovehicule sau avion) pot să apară edeme prin același mecanism.

h. Edemul de sarcină. În cursul sarcinii, mai ales în ultimul trimestru, poate apărea edem. Acesta poate apărea limitat la glezne, fără alte modificări, în cursul evoluției unei sarcini normale, sau poate complica o sarcină patologică (preeclampsia și eclampsia).

În apariția edemului de sarcină intervin factori multipli.

Sarcina însăși (uterul mărit) comprimă venele iliace și determină stază în membrele inferioare.

Circulația uteroplacentară comportă anastomoze arteriovenoase și un debit crescut, care duce la mărirea volемiei prin retenție hidrosalină cu hemodiluție și discretă scădere a presiunii coloidosmotice.

În afara retenției hidrosaline determinate hemodinamic, echilibrul hormonal de sarcină favorizează reținerea de sodiu și apă.

Toate aceste elemente contribuie în proporție variabilă la apariția edemului de sarcină.

24.3.2. Edeme localizate

Edemele localizate sunt edeme cu extindere limitată la un teritoriu mai mult sau mai puțin extins, de regulă asimetric. Ele se datoresc unor cauze circulatorii sau de permeabilitate capilară, localizate și antrenează nesemnificativ mecanismul general de retenție hidrosodată.

a. Edemul inflamator. Edemul inflamator apare datorită creșterii permeabilității capilare determinate de citokinele mediatore ale inflamației, elibe-

rate în leziunea respectivă. El reprezintă elementul "tumor" din tetrada inflamatorie clasică: "calor, tumor, rubor, dolor". Citokinele inflamației determină vasodilatație, care are ca și consecință hiperemia, cu căldură locală și eritem, și duc la excitarea terminațiilor nervoase locale cu durere. Edemul inflamator apare astfel ca un edem cald, roșu, dureros. El poate fi observat la tegumentele ce acoperă orice leziune inflamatorie fie proprie tegumentară (exemplu, abces hipodermic, furuncul, flegmon), fie a unei structuri subiacente (artrită, flebită superficială).

b. Edemul alergic. Edemul alergic este similar în mecanism celui inflamator, fiind tot expresia creșterii brutale a permeabilității celulare prin eliberare de mediatori (histamina din mastocite, dar și alte citokine) în urma reacției antigen-anticorp. Reacția vasomotorie este mai puțin evidentă ca la inflamație și, astfel, edemul nu este cald și roșu.

Edemul alergic poate fi localizat strict dermic, fiind la originea *papulei urticariene*, sau poate cuprinde o regiune mai mult sau mai puțin întinsă. *Edemul Quincke* este un exemplu tipic de edem alergic al feței. Limitat la buză, duce la mărirea acesteia în volum ("*buza de tapir*"), dar poate cuprinde întreaga față și, uneori, gâtul și laringele, situație foarte gravă prin riscul de obstrucție glotică.

Caracteristică este apariția brutală a unui edem masiv, cu deformare importantă a regiunii după expunere la un alergen cunoscut sau după o mușcătură de insectă.

c. Alte edeme datorate creșterii permeabilității capilare. Permeabilitatea capilară poate fi modificată de expunerile la frig (degerături), căldură (arsuri), unele toxice (venin de șarpe, uraniu), traumatisme mecanice, ischemie și hipoxie. În aceste situații pot apărea edeme localizate mai mult sau mai puțin importante, cu lichidul de edem bogat în proteine.

d. Edemul venos. Edemul venos recunoaște drept cauză creșterea presiunii capilare datorită obstrucției sau dificultății circulației venoase a unui segment, deci, stazei, cel mai frecvent fiind afectat membrul inferior.

Inflamația venelor superficiale (flebita superficială) determină edem inflamator în tegumentele ce acoperă traectul venos inflam. Acest edem este cald, roșu și dureros, mecanismul său de producere fiind inflamația. La palpare, se simte cordorul-venos inflam, acoperit de tegumentele edematizate. Acest tip de edem nu recunoaște staza ca mecanism.

Venele jumătății inferioare a corpului sunt prevăzute cu valve care frământează coloana de sânge și, astfel, reduc presiunea hidrostatică capilară. Incompetența acestor valve duce la dilatație venoasă (varice) și stază, cu creșterea presiunii capilare. Staza generează hipoxie locală, cu creșterea permeabilității capilare. Aceste condiții duc la apariția edemelor în teritoriul venos respectiv și favorizează apariția tulburărilor trofice – dermită ocre și ulcer varicos.

Obstrucția venelor profunde – flebita profundă – duce la stază venoasă, deoarece aceste vene asigură circa $\frac{2}{3}$ din drenajul venos al membrilor inferioare. După vindecarea flebitei, dacă nu se stabilește un drenaj venos normal, se menține staza venoasă. În ambele situații, în teritoriul respectiv apare edem de stază.

Edemul venos este rece, cianotic, consistent și localizat în teritoriul venos afectat.

Edemul venos este cea mai frecventă cauză de edem unilateral al unui membru inferior.

Asocieria edem venos, dermită ocre și ulcer trofic caracterizează insuficiența venoasă cronică.

Există unele localizări specifice ale acestui tip de edem.

Edemul fetei poate apărea în timpul unui efort respirator deosebit de intens și prelungit (criză severă de astm bronșic, obstrucție de căi aeriene superioare), care conduce la creșterea presiunii venoase.

Edemul "în pelerină" – interesând jumătatea superioară a corpului, respectiv capul și membrele superioare, caracterizează compresia venei cave superioare în sindromul mediastinal, de regulă prin tumori în mediastinul superior.

e. **Edemul limfatic.** Blocarea circulației limfatice duce la apariția de edem cu lichidul interstițial mai bogat în proteine. Edemul limfatic este ferm, cu temperatură normală și se dezvoltă inițial către rădăcina membrului afectat. Deseori, poate atinge dimensiuni remarcabile (elefantiazis). În dreptul zonei de blocare a circulației limfatice se pot observa vase limfatice superficiale dilatate – varice limfatice.

Obstrucția limfatică poate avea drept cauze exereza ganglionilor limfatici în cadrul operațiilor oncologice (de exemplu, în mastectomia radicală) sau invazia neoplazică ganglionară – elefantiazis nostras. În țările tropicale se întâlnește obstrucția canalelor limfatice prin paraziți – filarioză – elefantiazisul tropical.

Se descrie și edem limfatic în cadrul unor malformații vasculare limfatice congenitale izolate sau în cadrul unor malformații genetice.

f. **Edemul cerebral și al fundului de ochi în encefalopatia hipertensivă.** Circulația cerebrală, ca și cea a altor teritorii, posedă o capacitate de autoreglare ce permite menținerea unui debit circulator constant între anumite limite tensionale. Creșterea sau scăderea tensiunii arteriale între aceste limite determină vasoconstricție, respectiv vasodilatație, cu menținerea debitului.

Creșterea bruscă și importantă a tensiunii arteriale poate depăși capacitatea de autoreglare a circulației cerebrale și duce la vasodilatație paralică arterioară, cu creșterea presiunii capilare și apariția edemului cerebral și/sau al fundului de ochi. Pot apărea modificări ale permeabilității capilare cu exsudare de proteine (exsudatele moi, "vătose", ale fundului de ochi) sau chiar mici hemoragii.

25. SEMIOLOGIA ȚESUTURILOR MOI (țesuturile subcutanat și muscular)

Țesutul subcutanat și țesutul muscular pot fi sediul unor modificări patologice, localizate sau difuze, ce se întâlnesc în oricare segment al organismului, cu aceleași caractere. Nu includem în această discuție entitățile patologice generalizate, respectiv edemul (retenția extracelulară lichidiană), obezitatea și subnutriția, sau pe cele legate de examenul aparatului locomotor, care fac obiectul unor capitole separate.

Examinarea acestor modificări se face prin inspecție și palpare, caracterele leziunilor permițând de regulă un diagnostic relativ ușor. Prezentarea în același capitol a acestor leziuni cu substrat tisular diferit pornește de la o similitudine de tehnică de examinare și semiologie. Inspecția permite evidențierea leziunilor, a dimensiunii și formei lor, iar palparea le identifică principalele caractere: sensibilitate, delimitare, consistență, aderență la planurile superficiale și profunde.

Consistența unei formațiuni poate fi moale, fermă (deseori comparată cu consistența rinichiului – renitentă), dură (lemnasă sau osoasă) sau fluctuantă. Fluctuența este definită ca o senzație palpatorie dată de prezența unei cantități de lichid liber, mobil, care umple o cavitate închisă. Ea se evidențiază palpând cu degetele ambelor mâini formațiunea respectivă. Dacă o mână exercită presiune intermitentă asupra formațiunii, cealaltă mână înregistrează deplasarea lichidului la compresie (similar palpării bimanuale a unui balon plin cu apă). Se numește pseudofluctuantă aceeași senzație apărută în absența unui conținut lichidian.

Aderența privește mobilitatea formațiunii față de planurile supra- sau subiacente.

25.1. SEMIOLOGIA ȚESUTULUI SUBCUTANAT

Țesutul gras subcutanat poate fi sediul unor leziuni tumorale, benigne sau maligne, și al unor leziuni inflamatorii sau infiltrative. Aceste leziuni pot fi localizate, dispuse regional sau generalizate.

Leziunile cele mai frecvente dependente strict de structura ţesutului adipos sunt următoarele:

– Lipomul reprezintă o formaţiune circumscriasă de ţesut adipos, încapsulată într-un înveliș de ţesut fibros și independentă de economia generală a ţesutului gras. În scăderile ponderale lipoamele nu își schimbă dimensiunile, dar pot deveni mai evidente prin atrofia ţesutului adipos înconjurător. Semiotic, lipoamele sunt formațiuni bine delimitate, nedureroase, de dimensiuni variabile, mobile pe planurile superficiale și profunde. Ele apar deseori lobulate și au consistență moale, uneori fiind pseudofluctuente. Lipoamele pot fi izolate sau multiple, de regulă relativ simetrice, realizând lipomatoza nodulară. Lipomatoza are uneori un caracter ereditar.

- *Fibrolipomul* este o formaţiune de ţesut adipos cu conținut mai mare de ţesut fibros, care îi dă o consistență crescută.

- *Lipomatoza dureroasă* (boala lui Dercum) se caracterizează prin prezența de lipoame circumscrie, multiple, repartizate mai ales în jumătatea superioară a corpului, respectând capul, dureroase spontan și la palpare. Apare mai ales la femei după menopauză.

- *Lipomul difuz* realizează o masă de ţesut adipos neîncapsulată, care ocupă o regiune de dimensiuni variabile, deseori simetric. Dispunerea cervicală poate să se extindă către mediastin și să determine compresie a organelor cervicale (gâtul Madelung).

– *Lipodistrofiile* cuprind un grup de suferințe relativ rare, caracterizate prin atrofia ţesutului gras cu extindere și localizare variabilă. Deseori se asociază și alte tulburări metabolice (rezistență la insulină, diabet zaharat, hipertrigliceridemie).

- Lipodistrofia *generalizată* interesează întregul ţesut adipos (pot fi evidențiate prin rezonanță magnetică zone reduse de ţesut adipos orbital, epidural sau juxtaarticular) și apare de la naștere. Deseori se asociază cu diabet (diabetul lipoatrofic) și se pot asocia variate alte anomalii. Există o formă congenitală cu transmitere autosomal recesivă și forme sporadice, neereditare.

- Lipodistrofia *parțială dobândită* apare mai ales la femei și interesează jumătatea superioară a corpului (cap, torace, membre superioare), cu menținerea ţesutului adipos în jumătatea inferioară (sindromul Barraquer-Simons). Rareori este afectată numai jumătatea inferioară sau numai una din părți (dreapta sau stânga) a corpului.

- Displazia mandibuloacrală asociază unei lipodistrofii parțiale cu rezistență la insulină, hipoplazia mandibulei și claviculelor, leziuni osoase litice, nanism și hipogonadism.

- Lipodistrofia *parțială cu transmitere autosomal dominantă* interesează ţesutul adipos al trunchiului și membrelor, dar nu pe cel al feței.

- Lipodistrofia *insulinică* este o modificare localizată la locul de injecție al insulinei, care poate apărea la bolnavii diabetici. Sub această denumire sunt cuprinse atât atrofia, cât și hipertrofia ţesutului gras la locul de injecție al insu-

linei. Atrofia apare mai frecvent la femei, la peste 6 luni de la începutul tratamentului. Hipertrofia apare mai frecvent la bărbați și este corelată cu menținerea mai multă vreme a aceluiași loc de injecție.

- *Lipodistrofia după administrare de inhibitori de proteaze, medicamente utilizate în tratamentul infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV) se caracterizează prin atrofierea țesutului adipos al feței și membrelor, cu acumulare abdominală și interscapulară, realizând ceafa de bizon. Patogenia nu este cunoscută.*

– **Leziuni inflamatorii în țesutul adipos și muscular:**

- *Paniculita acută se caracterizează prin noduli unici sau multipli, cu dimensiuni între 0,5 și 10 cm, situați în țesutul adipos subcutanat. Tegumentele supraiacente sunt, de regulă, de aspect normal, nodulii sunt de obicei dureroși, de consistență fermă sau fluctuentă, în funcție de momentul evolutiv. Histopatologic, nodulii constau în zone de necroză a celulelor adipoase cu infiltrat inflamator și macrofage încărcate cu grăsime (celule spumoase). Leziunile individuale au o evoluție de 1 până la 8 săptămâni și fie dispar, lăsând o zonă tegumentară deprimată, pigmentată, cu atrofia țesutului subcutanat, fie supurează, drenând un lichid uleios. Paniculita simplă (fără reacție sistemică) apare posttraumatic sau după expunere la frig și poate apărea ca un episod unic sau poate fi recidivantă (sindromul Rothmann-Makai). Paniculita cu reacție sistemică (boala Weber-Christian) asociază febră, sindrom hemoragipar, reacție hematologică leucemoidă, disfuncție hepatică și pancreatică. Apare în colagenoze (lupus eritematos discoid și sistemic, sclerodermie), limfoame, deficit de α_1 -antitripsină etc.*

- *Celulita este o inflamație difuză, regională, a țesutului subcutanat. Tegumentul supraiacent apare infiltrat, indurat, uneori pigmentat sau cu modificare de culoare prin depozite de hemosiderină (dermita ocre a gambelor în insuficiența venoasă cronică).*

- *Fasciita este o inflamație infecțioasă a țesutului conjunctiv profund (fasciilor musculare). Debutul este brutal și evoluția foarte rapidă și severă,*

Forma streptococică, cunoscută și ca fasciita necrozantă, se caracterizează prin durere locală intensă, care, în timp, poate evolua către anestezie prin necroza nervilor. Inițial, modificările tegumentelor superficiale sunt modeste, cu discret eritem, pentru ca, ulterior, să apară modificări importante inflamatorii, eritem marmorat amestecat cu cianoză și edem. Nerecunoscută și netratată rapid chirurgical (drenaj larg), fasciita necrozantă poate fi fatală.

Forma dată de *clostridii* are tot o evoluție gravă, rapidă, caracterizată prin stare toxică generală severă, iar local, durere moderată și emfizem subcutanat, caracterizat prin crepitații la palpare și datorat formării de gaz de către germeni.

- *Abcesul este o supurație localizată, delimitată de o reacție inflamatorie intensă și centrată de o colecție purulentă. Leziunea este dureroasă, durerea fiind uneori pulsatilă, tegumentele supraiacente sunt eritematoase,*

calde (semnele inflamaţiei), iar la palpare se delimitează o formaţiune de dimensiuni variabile, fluctuantă, foarte dureroasă. Incizia permite scurgerea puroiului acumulat. Menţionăm în special abcese de fesiere postinjecţii incorect executate.

- Flegmonul este o supuraţie purulentă care, spre deosebire de abces, este prost delimitată, difuză, cu punji multiple de puroi care se insinuează între structurile anatomice. Caracterele clinice sunt similare abcesului, dar delimitarea unei singure formaţiuni fluctuante este mai dificilă, procesul inflamator fiind difuz.

– **Leziuni dependente de glandele anexe ale pielii:**

- Chistul sebaceu reprezintă dilatarea unei glande sebacee care nu îşi mai poate elimina produsul de secreţie. Chisturile sebacee se întâlnesc mai frecvent în pielea păroasă a capului, dar pot apărea oriunde există glande sebacee. Apar ca formaţiuni bine delimitate, nedureroase, aderente la tegumente şi mobile pe planurile profunde. Dimensiunile sunt variabile, uneori de mai mulţi centimetri în diametru. Consistenţa formaţiunii este caracteristică, similară plastilinei, permiţând şi menţinând o eventuală deformare. Tegumentele supraiacente au aspect normal, dar, uneori, la o inspecţie atentă, se poate observa orificiul glandei sebacee, ca un punct negru, în suprafaţa formaţiunii. Compresia mai intensă a chistului poate duce la exprimarea conţinutului cu aspect galben grasos şi miros ranced, neplăcut.

- Hidrosadenita este o supuraţie a glandelor sebacee axilare. Apare ca o formaţiune foarte dureroasă, aderentă, fluctuantă, cu tegumentele ce o acoperă roşii, calde, aderente la formaţiune.

– **Alte leziuni tumorale:**

- Tumorile maligne ale ţesutului conjunctiv se numesc sarcoame. În funcţie de tipul de ţesut, se descriu miosarcoame, liposarcoame, sarcoame nediferenţiate. Apar ca formaţiuni de consistenţă crescută, aderente, greu delimitabile, în general nedureroase şi cu creştere progresivă. → Ro. p. 100.

25.2. ELEMENTE DE SEMIOLOGIE A MUŞCHILOR

Principalele simptome ale suferinţelor musculare sunt durerea şi scăderea forţei musculare.

a. Durerea musculară – mialgia – este o durere difuză, de intensitate variabilă, care cuprinde o masă musculară, este resimţită în repaus şi este de regulă accentuată de activitatea musculară. Simptomul este nespecific, putând apărea după eforturi intense la persoane neantrenate – febră musculară, în stări febrile, interesând mai ales masele musculare paravertebrale – curbatura – sau în infecţii virale (pleurodinia epidemică), infestaţii (trichinoza), infecţii bacteriene.

Miozita – inflamația musculară – poate apărea în foarte diferite condiții clinice cu interesarea unor teritorii mai mult sau mai puțin întinse. Se caracterizează prin dureri musculare (care pot fi de mică intensitate, uneori absente) și scăderea forței musculare.

Durerea la compresia maselor musculare, în special cele gambiere, fără modificări obiective musculare, dar cu parestezii (exemplu, furnicăături) în segmentul respectiv și eventuala modificare a reflexelor osteotendinoase caracterizează polinevritele senzitive. Durerea la compresie din procesele flebitice este un simptom necaracteristic și inconstant.

Crampa musculară dureroasă de efort caracterizează claudicația intermitentă determinată de ischemia musculară. Durerea apare în timpul efortului și cedează la oprirea acestuia, chiar cu menținerea ortostatismului, în suferința membrelor inferioare (boala privitorilor de vitrine). Forma cea mai frecventă interesează musculatura gambieră în ateroscleroza obstructivă iliofemurală, dar durerea poate apărea și în plantă sau fesier, în funcție de sediul obstrucției vasculare. Se descrie și claudicația limbii în arterita cu celule gigante (boala Horton).

b. **Scăderea forței musculare** poate apărea ca un simptom nespecific în unele boli (insuficiența corticosuprarenală, neoplazii), în boli musculare sau neuromusculare (miastenie, polimiozită, botulism etc.) sau în leziuni ale neuronului motor central sau periferic.

Acest simptom trebuie foarte atent diferențiat de astenia din bolile psihice, în care forța musculară nu este deloc afectată, și de impotența funcțională, în care o durere de cauză osoasă sau articulară nu permite mișcarea.

Examenul obiectiv, respectiv inspecția și palparea, pot evidenția:

1. **Modificări ale volumului muscular:**

– **Atrofiile musculare** – scăderile în volum ale mușchilor – se recunosc relativ ușor, prin pierderea reliefurilor musculare și a formei normale a segmentelor corporale date de acestea. Atrofia unor mase musculare mai mari (exemplu, cvadriceps) poate fi obiectivată, dacă este asimetrică, prin măsurarea circumferinței segmentului afectat comparativ cu cel controlateral sănătos. Atrofii asimetrice ale unui mușchi sau ale unor grupe musculare pot apărea în leziuni osteoarticulare cu imobilizarea masei musculare respective sau în leziuni ale nervului motor corespunzător. Atrofii musculare simetrice se întâlnesc în miopatiile idiopatice.

– **Hipertrofiile musculare "fiziologice"** se întâlnesc la persoanele care depun efort fizic susținut profesional, sportiv sau vizând dezvoltarea maselor musculare (culturism). Hipertrofiile patologice sunt rare, cităm ca exemplu mio-tonia hipertrofică sau boala Thomsen.

2. **Modificări funcționale musculare:**

– **Modificări ale tonusului muscular.** Mușchiul normal în repaus menține o stare de contracție minimală, determinată de descărcarea intermitentă a neuronilor motori medulari sub acțiunea stimulilor proprioceptivi, numită tonus

muscular. Tonusul se investighează prin palparea maselor musculare, care au în mod normal o consistență elastică, și prin urmărirea mișcărilor pasive ale diferitelor segmente.

Hipotonia musculară se caracterizează prin pierderea elasticității normale, mușchiul fiind flasc, iar la efectuarea unor mișcări pasive segmentul lăsat liber cade inert. Hipotonia musculară caracterizează leziunile neuronului motor medular, fie la nivel central, fie prin întreruperea nervilor motori. Se întâlnește hipotonie musculară și în faza acută a leziunii neuronilor piramidali.

Hipertonie musculară se caracterizează prin creșterea contracției musculare, masele musculare fiind consistente, lăsându-se greu deformat sau opunându-se mișcărilor pasive.

Hipertonii ale unor mase musculare se întâlnesc în menținerea unor poziții antalgice (contractura masei musculare paravertebrale în discopatii, poziția din sindromul meningian, contractura abdominală în iritația peritoneală).

Contractura piramidală (sau spasticitatea piramidală) traduce o stare de hipertonie exagerată datorată întreruperii influenței inhibitorii de repaus a sistemului piramidal asupra neuronului motor spinal. Aceasta interesează în mod egal întreaga musculatură a unui segment, ceea ce face ca grupele musculare mai puternice să impună poziția segmentului respectiv. În cazul membrului superior grupele dominante sunt ale flexorilor, iar în cel al membrului inferior, ale extensorilor. Aceasta face ca spasticitatea piramidală să fixeze membrul inferior în extensie și pe cel superior în flexie. Încercarea de mobilizare pasivă (cea activă, voluntară, fiind imposibilă prin întreruperea căii piramidale) întâmpină inițial o rezistență puternică, dar, aceasta odată învinsă, mișcarea poate fi realizată ușor (semn prin asemănare numit "fenomenul lamei de briceag").

În afectarea căilor extrapiramidale, clasic în boala lui Parkinson, se întâlnește o hipertonie permanentă care conferă o rigiditate de mișcare ce poate fi învinsă activ și pasiv. La mobilizarea pasivă hipertonia (rigiditatea) cedează sacadat, ca și când s-ar mobiliza o roată dințată, nume sub care este cunoscut semnul respectiv.

Afectarea neuronului Renshaw, aflat în cornul medular anterior atașat neuronului motor terminal și având ca funcție inhibarea acestuia, determină un tip special de contractură. Suferința apare în și caracterizează tetanosul. În repaus și în afara oricărei stimulări senzitive, bolnavul apare normal, dar, la cea mai mică stimulare, lumină, zgomot minimal, atingere, se declanșează o contractură a tuturor maselor musculare, cu imprimarea unor poziții speciale, dintre care cea mai comună este *opistotonusul* (vezi pozițiile patologice). Tot în tetanos, dar și în alte stimulări intense ale teritoriului bucofaringian (abces amigdalian, afecțiuni dentare) poate apărea o contractură puternică, așa-zis invincibilă, a maseterilor, care împiedică deschiderea gurii, numită *trismus*.

– *Reflexul idiomuscular* este contracția normală a unui mușchi la stimulare directă, exemplu percuție. Contracția este de scurtă durată. Transformarea contracției reflexului idiomuscular dintr-o mișcare scurtă într-o contracție

tonică prelungită cu deformarea regiunii percutate se numește *mioedem* (sau *miedem*). Se întâlnește în denutritiile proteice și se poate observa prin ciupirea marginii superioare a trapezului sau a bicepsului brahial.

– *Mișcările involuntare și tremurăturile* se întâlnesc în diverse leziuni neurologice și nu în patologia mușchilor. Au fost descrise în capitolul semiologiei generale.

3. *Formațiuni musculare*. Palparea mușchilor poate permite evidențierea unor formațiuni ce pot fi dependente de mușchi sau de țesuturile învecinate (os, țesut conjunctiv etc.). Semiologic trebuie descrise forma și conturul, dimensiunea, consistența, mobilitatea față de diferitele structuri și sensibilitatea acestor formațiuni. Caracterele permit diagnosticarea apartenenței și eventual a naturii formațiunii respective. Dintre principalele formațiuni palpabile dependente de mușchi menționăm:

– *Rupturile musculare* se palpează ca întreruperi ale continuității mușchiului, capetele putând proemina și îndepărtându-se prin contracție.

– *Herniile musculare* reprezintă rupturi ale fasciilor perimusculare prin care herniază masa musculară ce se palpează ca o formațiune moale, a cărei consistență crește și care devine mai evidentă prin contracție.

– *Hematomul muscular*, posttraumatic sau în timpul unui tratament anti-coagulant, apare ca o formațiune prost delimitată, eventual cu o echimoză în tegumentele învecinate.

– *Tumori musculare* apar ca formațiuni relativ delimitate, consistente. Diagnosticul naturii histologice poate fi pus biptic.

26. SEMIOLOGIA GENERALĂ A GANGLIONILOR LIMFATICI

Ganglionii limfatici sunt formațiuni anatomice care, prin natura funcției lor, de filtru limfatic, pot fi afectate în diverse boli ale organelor a căror limfă o drenează sau pot fi implicate în boli proprii ale sistemului limfatic. Diversitatea și frecvența implicării în procese patologice le conferă o deosebită importanță clinică. Din punct de vedere strict semiologic, putem descrie numai afectările ganglionilor superficiali, accesibili examenului clinic direct, dar nu trebuie omisă în gândirea medicală și implicarea ganglionilor profunzi, care, prin mărire de volum și compresie pe structuri vecine, pot fi la originea unor simptome sau semne.

Afectarea patologică a ganglionilor limfatici, manifestată în primul rând prin mărire de volum se numește *adenopatie* (sau *limfadenopatie* – termen mai corect, dar practic nefolosit curent).

26.1. GRUPELE GANGLIONARE ACCESIBILE EXAMENULUI CLINIC

Sunt accesibile examenului clinic grupele ganglionare superficiale, ale extremității cefalice și membrelor, situate în zone ce pot fi inspectate și palpate, această din urmă metodă fiind cea mai utilă. Ganglionii intratoracici nu sunt niciodată accesibili examenului clinic direct, iar cei abdominali pot fi rareori palpați, când ajung la dimensiuni foarte mari și, de regulă, utilitatea diagnostică și terapeutică a evidențierii este minoră.

Grupele ganglionare palpabile sunt:

- la extremitatea cefalică, ganglionii suboccipitali, pre- și retroauriculari și parotidieni;
- în zona cervicală, ganglionii lanțurilor jugulare extern și intern, submandibulari, submentonieri și supraclaviculari;
- la membrul superior, ganglionii axilari și supraepitrochleeni (sau supracondilieni);
- la membrul inferior, ganglionii inghinali și poplitei.

Ganglionii occipitali sunt situați pe linia de inserție occipitală a mușchilor paravertebrali și drenează limfa tegumentelor pielii păroase posterioare (posterioară de vertex) a scalpului.

Ganglionii retroauriculari se palpează pe baza apofizei mastoide, iar cei preauriculari în fața helixului și drenează tegumentele limitrofe, inclusiv urechea externă.

Ganglionii parotidieni sunt situați între lobii glandei parotide, pe care o drenează limfatic.

Ganglionii lanțurilor jugulare se palpează posterior de mușchiul sternocleidomastoidian și drenează limfa structurilor superficiale și profunde ale extremității cefalice. Între ei se distinge ganglionul gardian al amigdalei, situat în spatele unghiului mandibulei.

Ganglionii submandibulari continuă spre anterior, sub ramul orizontal al mandibulei, lanțul jugular. Între ei se distinge la jumătatea ramului mandibulei ganglionul ce drenează limfa limbii, iar ganglionii cei mai anterior situați sunt cei submentonieri.

Ganglionii supraclaviculari ocupă fosa supraclaviculară internă, cel mai important prin implicația patologică fiind cel situat între capetele de inserție sternal și clavicular al sternocleidomastoidianului stâng (ganglionul Virchow-Troisier). Acești ganglioni, dată fiind situația lor în vecinătatea canalului toracic și al mării vene limfatice, pot fi interesați în procese patologice ale organelor profunde, inclusiv abdominale pentru cei stângi.

Ganglionii axilari sunt repartizați în 5 grupe în cavitatea axilară (apicali, centrali, pectorali, toracali și dorsali) și drenează limfa membrului superior și peretelui lateral și anterior toracic, inclusiv glanda mamară.

Ganglionii supraepitrochleeni se palpează cu 1-2 cm superior de epitrocheea humerală și drenează limfa degetelor 4 și 5 și a porțiunii corespunzătoare a mâinii și antebrațului.

Ganglionii inghinali se palpează în triunghiul lui Scarpa și sunt divizați în mai multe grupe. Din punct de vedere semiotic, interesează faptul că cei superiori sunt dispuși cu axul mare orizontal și drenează limfa organelor genitale externe, iar cei inferiori au axul mare vertical și drenează limfa membrului inferior.

Ganglionii poplitei sunt foarte rar palpabili.

26.2. TEHNICA GENERALĂ DE EXAMINARE ȘI CARACTERELE GENERALE ALE GANGLIONILOR

La examinarea regiunilor respective este descrisă și tehnica specifică de examinare a ganglionilor. În acest capitol prezentăm numai unele date generale. Zona de proiecție a ganglionilor trebuie inspectată urmărind caracterele tegu-

mentelor, în special prezența semnelor de inflamație. Ganglionii patologici pot fi observați prin inspecție, dar palparea este metoda care permite evidențierea caracterelor specifice ale unei adenopatii. Ganglionii se palpează prin rulare pe planurile profunde, cu presiune minimă. Se urmăresc dimensiunile (în centimetri), forma, consistența, mobilitatea față de planurile superficiale și profunde, raporturile între ei ale ganglionilor și sensibilitatea.

Ganglionii normali sunt palpabili la persoane slabe. Ei au formă ovalară, aplatizată, cu dimensiuni de sub 1 cm, consistență elastică, sunt mobili pe planurile superficiale și profunde și între ei și nedureroși.

Palparea unor ganglioni normali nu trebuie să fie etichetată greșit ca micropoliadenopatie în foaia de observație clinică și nu are semnificație patologică. Deseori se pot palpa ganglioni cu caractere marginal patologice (dimensiuni de cca 1 cm, mai fermi, nedureroși și neaderenți, localizați submandibular sau inghinal). Acești ganglioni reprezintă urmarea unor infecții dentare, amigdaliene sau genitale anterioare.

Adenopatiile pot fi localizate sau generalizate. Adenopatiile localizate, interesând o singură grupă ganglionară, sunt expresia unei afecțiuni secundare unei boli în teritoriul de drenaj, dar pot să apară și la începutul unei boli generale, în timp ce adenopatiile generalizate, interesând mai multe grupe ganglionare cu teritorii de drenaj distincte, sugerează o afecțiune generală a sistemului limfatic.

Ganglionii patologici sunt măriți de volum, depășesc în diametrul longitudinal 1 cm, uneori mai mulți centimetri, nu mai sunt aplatizați, dar păstrează forma ovalară.

Consistența lor este variabilă, de la moale sau fluctuantă în procesele supurative, la dură, lemnoasă în metastazele neoplazice.

Pot fi aderenți între ei, formând mase ganglionare, sau mobili între ei, distincți, și mobili sau aderenți la planurile superficiale și profunde.

Durerea spontană rară, ca și cea determinată de palparea sugerează o adenopatie inflamatorie, deci benignă, în timp ce adenopatiile tumorale sau din bolile sistemului limfatic, maligne, sunt nedureroase. Menționăm ca specifică durerea ganglionară provocată de ingestia de alcool, întâlnită în limfogranulomatoza malignă (boala Hodgkin).

26.3. TIPURI GENERALE DE ADENOPATII

În funcție de asocierile caracteristice, se pot descrie unele tipuri specifice de adenopatii.

– **Adenopatiile inflamatorii** apar secundar unei infecții în teritoriul de drenaj. Sunt deci localizate, de dimensiuni moderate, aderente la țesuturile înconjurătoare, dureroase spontan sau la palparea, cu eventuală roșeață și creș-

tere a temperaturii tegumentelor supraiacente. Uneori se poate observa pe tegumente și un trenu inflamator pe traseul vaselor limfatice – limfangita. În cazul în care infecția se dezvoltă în ganglioni cu formare de puroi, adenopatia devine foarte dureroasă, fluctuantă, cu inflamație marcată a tegumentelor, la care este aderentă, și eventual fistulizare, adică deschidere spontană la exterior cu evacuarea puroiului.

Adenopatiile inflamatorii specifice au caractere deosebite în funcție de germen. Astfel, *adenopatia tuberculoasă*, frecvent localizată submandibular sau laterocervical, este relativ voluminoasă, puțin dureroasă (sau nedureroasă), inițial fermă, deseori neaderentă, fără inflamația tegumentelor supraiacente. În timp devine fluctuantă, aderentă la tegumente, dar cu inflamație foarte modestă și poate fistuliza, cu scurgere de cazeum (puroi tuberculos). La persoane vârstnice putem observa cicatrice profunde aderente în zona cervicală – *cicatrice scrofuloase* – urmare a adenopatiilor tuberculoase fistulizate și vindecate spontan.

Adenopatiile luetice variază în funcție de faza de evoluție a bolii. În sifilisul primar, adenopatia, de regulă inghinală, comportă un ganglion mai mare înconjurat de mai mulți ganglioni mici, fermi, nedureroși, care cedează spontan. În luesul secundar se întâlnește o adenopatie generalizată, cu ganglioni mici, mobili, nedureroși.

Mononucleoza infecțioasă dă o adenopatie generalizată, cu prindere caracteristică a ganglionilor cervicali, inclusiv suboccipitali, care sunt dureroși, mobili, de consistență elastică și apar în contextul unei boli febrile cu angină și splenomegalie.

– **Adenopatiile metastatice** sunt localizate în funcție de localizarea neoplaziei (supraclavicular în neoplazii abdominale), sunt nedureroase, de dimensiuni variabile, dure, lemnoase, inițial neaderente, dar putând deveni aderente când procesul tumoral depășește capsula ganglionară și invadează țesuturile din jur.

– **Adenopatiile din hemopatiile maligne și bolile țesutului limfatic** au caractere diferite în funcție de tipul bolii, putând inițial fi localizate, apoi generalizate, cu ganglioni de regulă izolați, uneori formând placcarde, nedureroși, elastici.

27. SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR

Prof. Dr. Dinu M. Antonescu, Clinica de Ortopedie Foișor

Deși posibilitățile de investigație ale aparatului locomotor s-au amplificat considerabil în ultimii 10 ani, prin adăugarea la examenul radiografic clasic (rămas indispensabil) a imagisticii realizate prin ecografie, artroscopie, tomografie computerizată și rezonanță magnetică, valoarea semnelor clinice obținute prin investigarea atentă a pacientului nu și-a pierdut deloc importanța. Examenul clinic are incontestabilul merit de a realiza, concomitent cu culegerea semnelor subiective și obiective ale afecțiunii, și acel contact uman de încredere reciprocă între pacient și medic, absolut indispensabil oricărui act terapeutic.

27.1. SEMIOLOGIA GENERALĂ A APARATULUI LOCOMOTOR

Ca în orice investigație clinică, și în cea a aparatului locomotor, *antecedentele heredocolaterale* au o deosebită importanță. Ele pot evidenția existența la ascendenți a unor boli ce se transmit (sifilis, de exemplu) sau pot fi contractate după naștere de descendenți (tuberculoza). De asemenea, există diformități ereditare ale aparatului locomotor care se transmit dominant sau recesiv, autosomal sau legat de sex. O serie de alte afecțiuni ale aparatului locomotor (scolioza idiopatică, luxația congenitală de șold, tumorile maligne primitiv osoase, sindromul Li Fraumeni) au și o componentă genetică în apariția lor, fără a putea stabili un mod cert de transmitere ereditară.

Antecedentele personale nu trebuie nici ele neglijate.

Vârsta pacientului ne poate orienta spre o serie de afecțiuni ce apar cu precădere în anumite etape ale vieții.

La nou-născuți predomină malformațiile congenitale (picior strâmb congenital, luxație congenitală a șoldului, anomalii segmentare ale membrelor, șanțuri sau amputații amniotice etc.), traumatisme obstetricale soldate cu fracturi (de claviculă, humerus sau femur, mai frecvent) sau paralizii (paralizia obstetricală a plexului brahial).

Perioada copilăriei se însoțește de o serie de afecțiuni ale aparatului locomotor, cum ar fi rahitismul, necroza juvenilă a capului femural (maladia Legg-Calvé-Perthes), necroze ale diferiților nuclei secundari de osificare (al tuberozității tibiale anterioare, care poartă denumirea de maladie Osgood-Schlatter, al calcaneului – maladia Sever etc.) și chiar tumori osoase maligne, de o agresivitate deosebită (sarcomul Ewing). Traumatismele, frecvente la această vârstă prin zburdălnicia copiilor, produc mai rar fracturi, datorită elasticității mai mari a oaselor. Când ele totuși apar,

frecvent, periostul, mai gros, rămâne intact și fragmentele sunt mai puțin deplasate, predominând inflexiunea (fracturi "în lemn verde"). Traumatismele situate spre regiuni articulare pot produce decolări epifizare sau, mai frecvent, decolări ce antrenează și porțiuni osoase din metafiză sau epifiză (fracturi-decolări).

Pubertatea, cu puseul ei accentuat de creștere, se poate însoți de agravarea deviațiilor coloanei vertebrale (scolioze-cifoze), de deviații de ax la nivelul membrilor pelvine (genu valgum, genu varum), de picior plat. Tot acum pot apărea tumori osoase benigne (fibrom neosifiant, osteom osteoid, osteocondrom etc.) sau maligne (osteosarcom).

Adultul tânăr este expus mai ales traumatismelor ce se soldează cu fracturi, luxații, fracturi deschise, politraumatisme, în funcție de energia agentului vulnerant. După 30-40 ani pot apărea artrozele, secundare unor vicii arhitecturale articulare din copilărie (după displazii de șold, după deviații de ax ale genunchiului, mai frecvent în genu varum, după luxații recidivante ale rotulei etc.).

Dacă până la 45 ani majoritatea tumorilor osoase sunt primitive (cu punct de plecare în țesuturile care alcătuiesc osul ca organ), după această vârstă tumorile osoase secundare (metastazele carcinomelor viscerale) predomină net ca incidență.

Înaintarea în vârstă duce la apariția bolilor degenerative (coxartroza, gonartroza primitivă), a osteoporozei (cu incidență crescută a fracturilor) sau a osteomalaciei.

Vârsta poate fi un factor de prognostic. De exemplu, necroza juvenilă a capului femural (maladia Legg-Calvé-Perthes) ce apare sub 6 ani are un prognostic mult mai bun, datorită posibilităților de regenerare ale copilului mic. Cu cât apare mai târziu, cu atât posibilitățile de regenerare scad, ea vindecându-se cu un cap femural deformat.

Sexul predispune la apariția mai frecventă a unor afecțiuni. Scoliozele esențiale apar cu o incidență crescută la fete. Tumora cu celule gigantice preferă, de asemenea, sexul feminin. Sarcomul Ewing, osteosarcomul apar cu o ușoară predominanță masculină. Osteoporoza afectează de preferință sexul feminin, în primii 10 ani după menopauză.

Ocupația pacientului poate avea o legătură cu afecțiunea prezentă. Trebuie cunoscut nu numai numele ocupației, ci și ceea ce face pacientul. Un șofer poate sta toată ziua pe un scaun la volan, iar altul poate fi obligat în același timp să încarce și să descarce vehiculul pe care îl conduce, deci să îndeplinească o muncă fizică grea, care să explice apariția unei hernii de disc în regiunea lombară.

Istoricul afecțiunii ne furnizează elemente prețioase.

Afecțiunile traumatice patente au un debut brusc, legat direct de traumatismul suferit. Este important să se stabilească, dacă este posibil, împrejurările în care s-a produs traumatismul. Ele ne pot orienta spre diagnosticul lezional. De exemplu, un placaj pe fața externă a genunchiului în cursul unui meci de fotbal ne orientează spre o leziune a ligamentelor încrucișate ale genunchiului. Un traumatism al genunchiului de tabloul de bord al unui autoturism poate provoca o fractură de rotulă sau o luxație sau fractură de șold.

Evoluția ulterioară, de după accident, ne poate indica gravitatea leziunii suferite de pacient. Dacă, după traumatismul genunchiului, de exemplu, pacientul și-a putut relua după câteva momente de repaus activitatea sportivă, leziunile ligamentelor par ușoare, fără să tulbure stabilitatea articulației. Dacă, dimpotrivă, orice încercare de sprijin pe membrul traumatizat este însoțită de durere și de senzația de instabilitate ("nu mă țin genunchiul"), leziunile traumatiche sunt grave, cu tulburarea stabilității ligamentare sau osoase a articulației.

O serie de afecțiuni netraumatice au un debut brusc, uneori chiar brutal, cu un sindrom infecțios și cu dureri localizate metafizar (osteomieliță acută) sau articular (artrita acută).

Alte afecțiuni au un debut insidios, se dezvoltă lent și uneori sunt observate destul de tardiv, când diformitatea devine evidentă clinic (scolioză, cifoză).

O serie de tratamente efectuate de pacient pentru alte afecțiuni (de exemplu, corticoterapia pentru boală de colagen, astm bronșic etc.) pot îndruma spre suspiciunea apariției unei

necroze de cap femural sau a unei fracturi vertebrale determinate de un traumatism minim pe fondul unei osteoporoze. Este important de stabilit evoluția afecțiunii din momentul apariției ei, tratamentele aplicate și rezultatele lor până în momentul examinării pacientului.

Examenul general al bolnavului este la fel de important ca în orice alte afecțiuni. Acesta se adresează tuturor aparatelor și sistemelor, cu metodologia expusă în celelalte capitole. El evidențiază contextul clinic în care apare afecțiunea aparatului locomotor (sindromul adipozogenital este frecvent la băieții ce fac epifizioliză femurală superioară) sau tulburările asociate ce întregesc aspectul afecțiunii. Sindromul Marfan are, pe lângă diformități osoase (arahnodactilie, laxitate articulară, cifoscolioze, torace infundibuliform sau, dimpotrivă, în carenă) și subluxații ale cristalinelui, anevrism aortic și prolaps de valvă mitrală. Osteogeneza imperfectă tip I (boala lui Lobstein) se caracterizează, pe lângă o fragilitate osoasă, cu fracturi multiple și deformații osoase și printr-o colorație albastră a scleroticelor și surditate secundară otosclerozei (triada Van der Hoeve). În neurofibromatoza Recklinghausen, la cifoscolioza cu rază mică de curbură sunt asociate pete tegumentare pigmentate, cafenii-brune "café au lait" (minimum 6 și cu diametrul de minimum 1,5 cm) și tumorete cutanate sesile, pediculate sau moluscoide.

În afecțiunile evolutive ce survin în cursul creșterii, examenul organelor sexuale și al semnelor sexuale secundare este deosebit de important pentru a stabili, pe baza gradelor Tanner, potențialul restant de creștere al pacientului (vezi fig. 22.2).

27.2. SIMPTOMELE SPECIFICE

Simptomele specifice cele mai importante sunt durerea și impotența funcțională.

Durerea este unul din principalele simptome ce aduc bolnavul la medic, având caractere foarte variate. Poate fi o durere localizată, devine progresiv din ce în ce mai intensă, cu preponderență nocturnă, ajungând la intensitate foarte mare, încât este greu calmată chiar de opiacee. O astfel de durere apare în tumorile maligne osoase. Uneori, durerea care apare la un adolescent este predominant nocturnă, localizată la o diafiză a unui os lung sau la nivelul coloanei (când se însoțește de o scolioză rigidă) și cedează la aspirină. Este, de obicei, durerea produsă de un osteom osteoid. Alteori, durerea este legată de un efort (ridicarea unei greutăți), este localizată cervical sau lombar și poate iradia în teritoriul unei rădăcini nervoase, ceea ce ne indică prezența unui conflict discoradicular.

Durerea fugace, ce cuprinde alternativ diferite articulații, ce se însoțește de redoare matinală a articulațiilor interfalangiene și, progresiv, de deformări articulare, este caracteristică pentru poliartrita reumatoidă.

De multe ori, durerea poate fi iradiată, apărând la distanță și nefiind însoțită, la nivelul unde se exprimă, de nici o modificare patologică clinică. Sunt bine cunoscute durerile ce apar la nivelul șoldului, cu punct de plecare de la nivelul coloanei lombare, ca și durerile de la nivelul genunchiului, determinate de o afecțiune a șoldului. Un examen superficial poate duce la un diagnostic eronat și chiar la o sancțiune terapeutică inutilă (operație de menisc pentru o durere determinată de o afecțiune a șoldului sau operație pentru

hernie de disc, durerea fiind determinată de o necroză aseptică a capului femural).

Uneori, în pofida unor diformități importante fie la nivelul membrului pelvin (în special genunchi și picior), fie la nivelul membrului toracic (umăr, cot), durerea este absentă, așa cum se întâmplă în artropatia tabetică (localizată mai frecvent la membrul pelvin) sau în cea seringomielică (localizată la membrul superior).

Caracterul și orarul durerii ne pot indica de multe ori cauza ei.

Durerea apărută la nivelul unei articulații, după primii pași, care, ulterior, dispare, pentru a reapărea după un efort mai îndelungat sau la sfârșitul zilei și în prima parte a nopții, este o durere de tip artroză, ea indicând prezența unui proces degenerativ (artroză) la nivelul articulației dureroase.

Durerea ce apare în a doua jumătate a nopții are un caracter pulsativ, este o durere de tip inflamator, ce poate sugera prezența unei infecții.

Durerea "fulgurantă", apărută pe traseul unei rădăcini nervoase la nivelul unui membru toracic sau pelvin, frecvent după un efort, pe fondul unei cervicalgii sau lombalgii cronice, sugerează existența unei hernii de disc.

Impotența funcțională este variabilă ca importanță, în funcție de afecțiunea locală. Ea este totală, provocând durere la orice încercare de mobilizare în fracturi, mai ales în cele cu deplasare și în cele cu luxații. Este, de asemenea, totală în paralizile din teritoriul diferiților nervi sau rădăcini nervoase, prin leziuni periferice (paralizia de radial în fractura treimii medii cu deplasare a humerusului) sau centrale (paralizii în poliomielite prin lezarea coarnelor anterioare din măduvă). *Impotența funcțională* poate fi parțială în traumatismele fără leziuni osoase sau articulare importante, în diferite tumori osoase ce nu s-au soldat cu fractură pe os patologic, în fazele inițiale ale miopatiei etc.

Din punct de vedere evolutiv, *impotența funcțională* poate fi definitivă (într-o poliomielită, într-o paralizie cerebrală) sau poate regresa odată cu dispariția cauzei care a produs-o (vindecarea unei fracturi, reducerea unei luxații). *Impotența funcțională* poate fi progresivă în afecțiunile evolutive (afecțiuni neurologice progresive, ca boala Charcot-Marie-Tooth, atrofia musculară progresivă Aran-Duchenne, în miopatii etc.), dar și prin evoluția diferitelor artroze, a poliartritei reumatoide sau a necrozei de cap femural.

27.3. EXAMENUL LOCAL

Examenul local trebuie să fie sistematic pentru a înregistra toate amănuntele ce ne pot conduce la punerea diagnosticului.

Semnele sunt culese printr-o examinare clinică atentă, sistematică și amănunțită, fără să producă durere sau disconfort pacientului. Trebuie câștigată

întreaga încredere a acestuia și obținută relaxarea lui completă prin efectuarea unui examen calm, metodic, fără stângăcii.

Examenul va decurge în ordinea firească de la inspecție, palpate, la examinarea mișcărilor articulare, a mișcărilor anormale (dacă există) și până la examenul în ortostatism și mers.

Inspecția va evidenția existența unei echimoze în cazul afecțiunilor traumatiche (contuzii, fracturi, entorse, luxații) și va nota localizarea și întinderea ei. În fracturile colului chirurgical al humerusului, apare o echimoză întinsă, ce cuprinde fața internă a brațului, uneori și a antebrăului, și fața externă a toracelui, întinzându-se până la creasta iliacă – așa-numita echimoză brahiotoracică a lui Hennechin. În fracturile de calcaneu apare o echimoză caracteristică în zona plantară a piciorului, "echimoza numulară".

Tegumentele pot prezenta leziuni de angiomatoză, mai mult sau mai puțin întinsă, localizată la nivelul unui membru (de obicei, pelvin) și însoțită de hipertrofia globală (a părților moi și a scheletului), realizând sindromul Klippel-Trenaunay.

Rețeaua venoasă subcutanată poate fi evidentă la nivelul unei tumefacții locale, cum apare frecvent în tumorile maligne primitive osoase. Alteori, rețeaua venoasă superficială a membrului pelvin este varicoasă și se asociază frecvent cu gonartroza și piciorul plat.

Deformarea regiunii poate fi determinată de:

- Afecțiuni traumatiche – un hematom, o luxație (de genunchi, de exemplu), o fractură cu deplasare (deformarea "în dos de furculiță" în fractura extremității distale a radiusului) (fig. 27.1) sau calus vicios (genu valgum după o fractură cu înfundare a platoului tibial, necorectată) vor determina deformarea regiunii respective.
- Afecțiuni congenitale – de exemplu, un picior strâmb congenital (fig. 27.2), o cifoză sau scolioză congenitală, o ascensionare congenitală a omoplatului (fig. 27.3), încurbarea congenitală a tibiei etc.

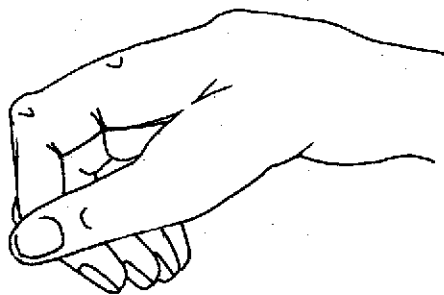


Fig. 27.1 – Deformarea porțiunii distale, "în dos de furculiță", într-o fractură a extremității distale a radiusului.



Fig. 27.2 – Picior strâmb congenital.



Fig. 27.3 – Ascensiunea congenitală a omoplatului.



Fig. 27.4 – Tumoră de extremitate proximală humerală.

– Afecțiuni dobândite – tulburări de creștere pot determina apariția unui genu varum sau valgum, o artroză a genunchiului poate duce la instalarea unui genu varum și flexum, iar o artroză a șoldului, la o poziție vicioasă de flexie, adducție și rotație externă a coapsei; apariția unei formațiuni tumorale conduce la deformarea regiunii în care aceasta se dezvoltă (fig. 27.4). Fenomene infecțioase articulare (artrită cu germeni banali sau cu bacili Koch) sau inflamații articulare (poliartrită evolutivă) vor determina tumefacția articulației interesate, uneori însoțită de o poziție vicioasă de maximă capacitate articulară (genu flexum, coxa flecta).

Sechelele unei artrite pot duce la deformarea regiunii afectate (de exemplu, "genunchiul unghiular complex" după o artrită bacilară distructivă, cu genu flexum sub luxația posterioară și rotația externă a gambei).

Scurtarea membrului afectat poate apărea în fracturi cu deplasare (încălecare fragmentelor), în luxații traumatice sau congenitale (luxația congenitală a șoldului) sau poate fi de origine congenitală.

Atrofia musculară însoțește aproape toate afecțiunile aparatului locomotor. Musculatura, mai ales cvadricepsul, se atrofiază rapid în toate afecțiunile ce limitează posibilitatea de mișcare. O simplă imobilizare determină o atrofie

de cauză neurogenă (poliomielita, polinevrita, boala Charcot-Marie-Tooth) sau miogenă (miopatii și miotonii).

Hipertrofiile musculare pot fi fiziologice sau patologice. Hipertrofiile fiziologice sunt determinate de profesii manuale sau activități sportive ce impun o creștere a randamentului muscular. Hipertrofiile patologice se însoțesc de o scădere a forței musculare (miopatia pseudohipertrofică Duchenne, în care apare o hipertrofie mai ales la nivelul tricepsului sural, sau miotonia congenitală Thomsen, în care hipertrofiile musculare dau bolnavilor un aspect athletic).

Măsurarea este o parte a inspecției. Ea evidențiază atât atrofia musculară, hipotrofia sau hipertrofia unei regiuni (măsurarea circumferinței) ori diferențe de lungime. Măsurarea circumferinței trebuie făcută comparativ la același nivel (la o anumită distanță de un reper osos fix, cum ar fi spina iliacă antero-superioară, maleola internă etc.). Măsurarea lungimii, mai importantă pentru membrele pelvine, utilizează ca reper spina iliacă antero-superioară, baza rotulei și maleola internă.

Palparea se va face totdeauna comparativ în examenul membrilor. Ea ne aduce o serie de date, importante pentru diagnostic, privind toate structurile anatomice ale membrului respectiv.

Tegumentele pot fi infiltrate (elefantiazis congenital sau câștigat), hiperelastice (plica cutanată se întinde mult prin tracțiune, ca în sindromul Ehlers-Danlos, în care se asociază și hiperlaxitate ligamentară). Plica cutanată cuprinsă între 2 degete ale examinatorului poate fi mai groasă decât cea de partea opusă în procesele inflamatorii (*semnul lui Alexandrov*, descris în inflamația articulară de cauză bacilară).

Hipotonia musculară, care se asociază de obicei atrofiei, se poate sesiza prin palpare. Hipertonie musculară este de regulă o reacție reflexă antalgică. Orice afecțiune inflamatorie la nivelul coloanei vertebrale (spondilodiscită) se însoțește de o contractură musculară paravertebrală caracteristică, ce imobilizează segmentul vertebral afectat. Afecțiunile inflamatorii articulare se însoțesc de contracturi antalgice. Când contractura persistă timp îndelungat, mușchiul se retractă, determinând instalarea unei poziții vicioase ireductibile (genu flexum, frecvent în poliartrita reumatoidă).

Hipertonie musculară poate fi și de cauză neurologică, prin lezarea căii piramidale (contractura piramidală care apare și se exagerează prin mișcare, se asociază cu clonus și semnul lui Babinski) sau extrapiramidale (contractura extrapiramidală permanentă, continuă, "ca de ceară", asociată cu exagerarea reflexelor de postură).

Temperatura locală se controlează manual (cu dosul degetelor sau mâinii) sau cu termometre cutanate speciale, comparativ. Temperatura de suprafață a corpului uman nu este constantă. După Bergonie, există:

- regiuni calde, cu temperatura peste 35,5°C, cum sunt fruntea, axila, plica cotului, regiunea inghinală,

– regiuni calde, cu temperatura între 33,5 și 35,5° C, cum sunt partea inferioară a toracelui, flancurile abdominale, fața internă a coapselor și a brațelor,

– regiuni reci, cu temperatura sub 33,5°C, cum este fața anterioară a genunchiului.

Cercetarea temperaturii se face comparativ, simetric. Mâna trebuie aplicată pe zona controlată și menținută minim 5-10 secunde.

Orice proces inflamator se însoțește de creșterea temperaturii locale. Astfel, evoluția spre consolidare a unei fracturi, procesele infecțioase osoase sau articulare, tumorile osoase bine vascularizate determină creșterea temperaturii cutanate locale.

Acumularea unui revărsat sanguin sau seros într-o articulație mare, cum este genunchiul, poate fi pusă în evidență prin palpate.

"Șocul rotulian", care se evidențiază presând rotula, ridicată de prezența revărsatului intraarticular, spre trohleea femurală, până se simte contactul dintre cele 2 elemente articulare, este caracteristic pentru prezența unei hemartroze sau a unei hidrartroze. În cazul prezenței unei cantități mai mici de lichid în articulație, șocul rotulian se evidențiază prin palpate bimanuală. Cu policele și mediusul celor două mâini se comprimă fundurile de sac articulare, în timp ce indexul exercită compresia rotulei. Șocul rotulian este prezent în traumatismele articulației genunchiului (entorse) sau în afecțiunile inflamatorii articulare.

Durerea provocată se determină prin palparea elementelor anatomice traumatizate. Un ligament destins sau rupt în cadrul unei entorse va determina apariția durerii în cursul palpării efectuate pe traiectul lui. Palparea interliniei articulare a genunchiului va fi dureroasă în cazul unei leziuni de menisc. Durerea provocată poate fi determinată și de o serie de manevre specifice fiecărei regiuni anatomice.

Raporturile reperelor osoase subcutanate trebuie stabilite, pentru a aprecia situația anatomică normală sau anormală a regiunii. Reperele și raporturile lor sunt caracteristice fiecărei regiuni anatomice și vor fi expuse la paragrafele respective.

Palparea oaselor ce sunt așezate subcutanat (ulnă, tibie, rotulă, metacarpene, metatarsiene, coaste) poate pune în evidență întreruperea continuității în cazul existenței unei fracturi.

În cazul existenței unei formațiuni tumorale, palparea va trebui să precizeze sediul ei, dimensiunile, consistența (dură, renitentă, fluctuantă), situația față de planurile profunde (față de care poate fi aderentă sau, dimpotrivă, mobilă) și față de planurile superficiale.

Mobilitatea articulară trebuie examinată sub forma ei *pasivă și activă* și trebuie măsurată cu ajutorul goniometrului. Gradul de mișcare al unei articulații este totdeauna măsurat de la 0 grade. Poziția de 0 grade a unei articulații este definită de poziția anatomică. Este o convenție universal acceptată,

deși sunt autori care consideră articulația în extensie completă (de exemplu, genunchiul sau cotul), ca fiind la 180 grade, ceea ce creează confuzii. În majoritatea articulațiilor, flexia – extensia se desfășoară în plan sagital, iar abducția – adducția în plan frontal. Abducția și adducția reprezintă mișcarea de la și, respectiv, spre linia mediană a corpului. Abducția și adducția degetelor sunt măsurate având ca reper degetul 3 pentru mână și degetul 2 pentru picior. Rotația apare în axul lung al articulației examinate, iar circumducția este mișcarea circulară a membrului. Singura excepție de la această regulă este a policelui, a cărui mișcare are loc într-un plan ce face în jur de 30 grade cu planul frontal. Flexia – extensie și abducția – adducția policelui au loc în acest plan.

Examinarea va testa atât mobilitatea pasivă, cât și pe cea activă a articulației. Mobilitatea pasivă este păstrată, iar cea activă, abolită în leziuni nervoase troncule, radiculare sau medulare (coarnele anterioare). Mobilitatea articulară poate fi diminuată (redori articulare), datorită unei cauze articulare (artrită, artroză) sau extraarticulare (aderența cvadricapsului la planul osos femural după o fractură de femur îndelung imobilizată, proeminente osoase periarticulare rezultate dintr-o consolidare vicioasă a unei fracturi etc.). Dimpotrivă, mobilitatea articulară poate depăși amplitudinea normală în cazul unei hiperlaxități ligamentare generalizate sau localizate (posttraumatică, de exemplu).

Examenul mobilității anormale va trebui să deceleze și prezența unor mișcări anormale, determinată de obicei de leziuni ligamentare sau osoase ce tulbură stabilitatea articulară (mișcare de valgus – abducție, a gambei pe coapsă, în cazul unei leziuni a ligamentului colateral medial al articulației genunchiului sau al unei fracturi cu înfundare a platoului tibial extern).

Mobilitatea articulară poate fi însoțită de cracmente, uneori dureroase, cum apar în artroza articulației femuropatelare.

În afara mobilității articulare, trebuie testată forța musculaturii care realizează mișcarea. Forța musculară este gradată conform unei scale clinice propuse de Fundația Națională pentru Paralizia Infantilă din Anglia (The National Foundation for Infantile Paralysis):

- 0 – lipsa contracției,
- 1 – schița contracției fără a putea fi realizată mișcarea,
- 2 – mișcarea cu eliminarea gravitației,
- 3 – mișcarea contra gravitației,
- 4 – mișcarea contra rezistenței,
- 5 – forța normală.

Mobilitatea anormală poate fi prezentă în afara unei articulații, în cazul întreruperii continuității axului unui os lung (fractură recentă sau fractură veche, neconsolidată).

În fracturile recente, mobilitatea anormală se însoțește de apariția, la palpare, a unei crepitații aspre, determinată de fragmentele osoase ce intră în

contact – denumită *crepitație osoasă*. În decolările epifizare ale copilului, crepitațiile care însoțesc mișcările anormale sunt mult mai moi – crepitații cartilagineoase.

Examenul clinic trebuie să cuprindă și testarea sensibilității superficiale (tactilă, termică și dureroasă), a celei profunde (proprioceptive și vibratorii) și a reflexelor osteotendinoase și cutanate.

În cazurile în care se suspicionează sau sunt semne evidente ale unui revărsat intraarticular, trebuie făcută o **puncție articulară**. Prin puncție se extrage revărsatul intraarticular, care poate fi hemoragic (posttraumatic), serocitrin clar, ușor tulbure sau puriform.

Citologia normală a lichidului articular evidențiază în jur de 200 leucocite și 2 000 hematii/mm³. Numărul leucocitelor crește relativ puțin în hidrartrozele traumatice (până la 1 500 leucocite/mm³), cu predominanța limfocitelor (40%) și cu o mică proporție de neutrofile (15%). În procesele inflamatorii articulare (sindromul atacului de gută etc.), numărul leucocitelor crește mult, atingând 5 000-10 000 celule/mm³. În infecțiile articulare (artrite), leucocitele pot atinge 100 000-150 000/mm³, iar proporția de neutrofile depășește 50%. Examenul microscopic pune în evidență și cristalele de acid uric (atac de gută) sau de pirofosfat de calciu (pseudogută sau condrocalcinoză) sau prezența microbilor.

Vâscozitatea fluidului sinovial poate fi observată urmărind o picătură de lichid ce se prelinge de la vârful acului seringii. Dacă se formează un filament, vâscozitatea este normală și inflamația este absentă sau foarte redusă.

Culturile din lichidul sinovial pot evidenția germeni banali sau bacili Koch, în funcție de etiologia artritei.

Determinarea pH-ului lichidului articular arată o scădere spre pH acid (6,6-5,9) în cazul unei artrite.

La sfârșitul investigației noastre clinice va trebui să facem un **examen funcțional al ortostatismului și mersului**. Pacientul va trebui examinat în sprijin bipodal, apoi în sprijin unipodal, privit din față, din spate și din profil. Se va investiga mersul urmărind încrucișarea alternativă a membrelor inferioare, mișcările trunchiului și oscilațiile membrelor superioare.

– **Ortostatismul** se poate realiza cu sprijin bipodal sau unipodal. În sprijinul bipodal, în mod normal călcâiele sunt depărtate unul de altul la 12 cm, iar piciorul este într-o rotație externă de 10-12 grade. Poligonul de susținere este reprezentat de un patrulater (trapez), ce înscrie cele două plante (fig. 27.5). În interiorul acestui patrulater trebuie să cadă verticala coborâtă din centrul de greutate a corpului (situat, după Braun și Fischer, la partea superioară a vertebrei S3), pentru ca acesta să-și mențină echilibrul (fig. 27.6). În poziția de "drept", poligonul de sustentatie este mai mic, în sens transversal, cele două călcâie fiind apropiate. În sprijinul unipodal, poligonul de sustentatie este reprezentat de un triunghi, a cărui bază este determinată de antepicior, cu punctele externe capetele metatarsienelor I și V, și a cărui vârf este reprezentat de călcâi. Jocul capetelor metatarsienelor I și V asigură echilibrul transvers. În po-

La fiecare pas, membrul inferior situat înainte va restabili dezechilibrul în care membrul plasat înapoi a împins corpul (echilibru cinetic).

Pasul (ciclul mersului) definește o serie de evenimente care se succedă între două poziții identice ale piciorului ipsilateral. Două evenimente principale apar în cursul unui pas, atacul solului de către picior și desprinderea degetelor de pe sol. Deoarece sunt 2 picioare, se vor succeda 4 evenimente: atacul solului de către piciorul ipsilateral, desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol, atacul solului de către piciorul controlateral și desprinderea degetelor piciorului ipsilateral de pe sol, ciclul terminându-se cu cel de-al doilea atac al solului de către piciorul ipsilateral. În cursul pasului se succedă două faze. Faza de sprijin începe în momentul atacului solului de către piciorul ipsilateral și ia sfârșit în momentul desprinderii degetelor lui de pe sol. Este faza în care piciorul este aplicat pe sol în diverse poziții. Ea cuprinde 3 perioade: prima perioadă de sprijin bipodal (între atacul solului de către piciorul ipsilateral și desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol), perioada sprijinului unipodal (de la desprinderea degetelor piciorului controlateral până la atacul solului de către piciorul controlateral) și a doua perioadă de sprijin bipodal (între atacul solului de către piciorul controlateral și desprinderea de pe sol a degetelor piciorului ipsilateral) (fig. 27.7). Faza de sprijin reprezintă 62% din totalitatea pasului.

Faza de pendulare începe în momentul desprinderii de pe sol a degetelor piciorului ipsilateral. Ea cuprinde întreaga perioadă în care piciorul este în aer și pendulează din posterior către anterior, încrucișând membrul pelvin opus de sprijin, până la cel de-al doilea atac al solului de către piciorul ipsilateral. Faza de pendulare poate fi, de asemenea, împărțită în 3 perioade: perioada inițială, între desprinderea degetelor de pe sol și încrucișarea piciorului opus de sprijin, perioada mijlocie, până când tibia devine verticală pe sol, și perioada finală, în care apare decelerația membrului până la atacul solului de către picior. Faza de pendulare reprezintă 38% din ciclul mersului.

Prima perioadă de sprijin bipodal este caracterizată de o încărcare rapidă a membrului care a atacat solul și cu absorbția șocului. Piciorul progresează spre a se așeza complet pe sol, iar genunchiul acționează ca un amortizor. După desprinderea degetelor piciorului controlateral de pe sol apare faza de sprijin unipodal, iar membrul controlateral este în faza de pendulare. Centrul de greutate al corpului are poziția cea mai ridicată, corpul trecând peste piciorul fixat pe sol. Odată acest vârf atins, centrul de greutate se deplasează (cade) anterior până la atacul solului de către piciorul controlateral (50% din ciclul mersului). A doua perioadă de sprijin bipodal este perioada de prependulare. Greutatea corpului este transferată rapid piciorului controlateral, care devine piciorul de sprijin. Membrul ipsilateral se prepară pentru faza de pendulare. Șoldul și genunchiul sunt flectate și piciorul este în flexie plantară, pentru a pregăti desprinderea degetelor de pe sol. În faza de pendulare, piciorul ajunge din posterior în dreptul membrului controlateral de sprijin (75%



Fig. 27.5 - Poligonul de susținere bi- și unipodală.

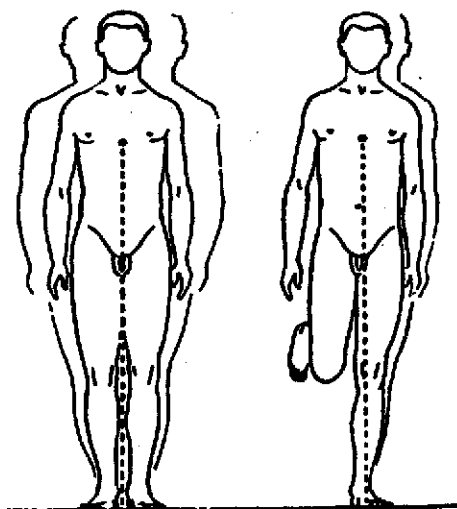


Fig. 27.6 - Verticala centrului de greutate în stațiunea bi- și unipodală.

ziția "pe vârfuri", baza de susținere este mult micșorată, dar un bun echilibru lateral este posibil chiar în timpul sprijinului pe un singur picior, grație jocului capetelor metatarsienelor I și V. În sprijinul "pe călcâie", echilibrul este precar în toate sensurile, în special în sprijinul uniped.

În piciorul echin, în funcție de greutatea lui, sprijinul se va face pe antepicior (bolta longitudinală ștergându-se, pentru a compensa echinul) sau numai pe degete (echin digitigrad). În piciorul talus congenital, genunchiul este obligat să se așeze în flexie, pentru a permite plantei să repauzeze pe sol. În extensia genunchiului, poli-

gonul de susținere este redus numai la suprafața de contact a calcaneului cu solul. În piciorul varus, sprijinul se face pe marginea lui externă, iar în cel valgus pe marginea lui internă. Piciorul plat are o bază de susținere cu atât mai largă, cu cât bolta longitudinală este mai ștearsă. Cu toate acestea, sprijinul unipodal poate fi menținut o durată mică, din cauza lipsei mișcărilor laterale de echilibrare. În piciorul cavus (scobit), sprijinul se face numai pe călcâi și antepicior.

- **Mersul** este un mod de locomoție propriu omului. Se spune că, așa cum scrisul poate evidenția trăsăturile de caracter ale omului, mersul, în egală măsură, poate trăda aceleași caracteristici. În mers, centrul de greutate al corpului nu mai cade în interiorul poligonului de susținere, ca în echilibrul static, ci se deplasează permanent înaintea acestui poligon, într-un fel de "cădere liberă înainte" (Ducroquet: "Omul aleargă după centrul său de greutate").

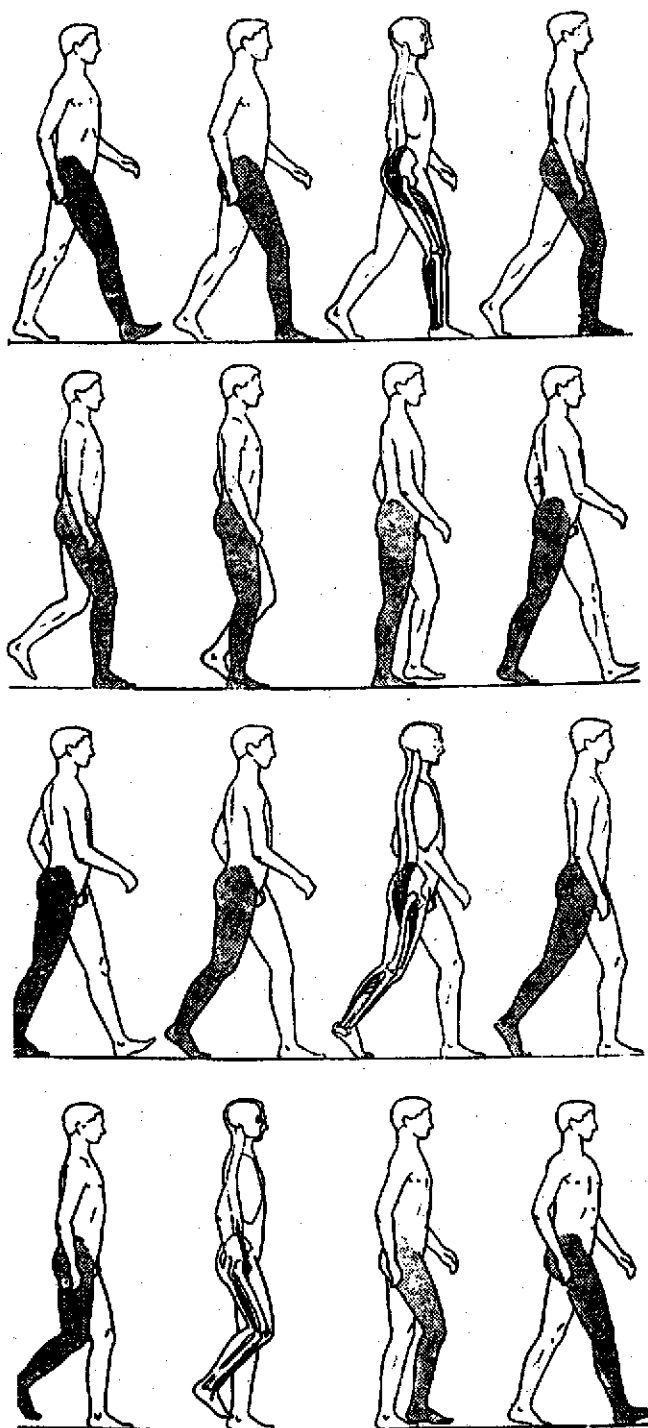


Fig. 27.7 – Fazele mersului.

din ciclul mersului), apoi tibia devine verticală pe sol, marcând începutul fazei de decelerare.

Mersul se modifică în toate stările patologice ce interesează aparatul locomotor.

Scurtarea unui membru inferior poate fi compensată în timpul mersului în următoarele moduri:

- mers pe vârful piciorului membrului inferior mai scurt;
- mers cu flexia șoldului și genunchiului membrului inferior lung;
- asocierea celor 2 moduri anterioare.

Mersul cu piciorul în echin diminuează mult elanul pe care îl imprimă membrul mai scurt corpului în momentul desprinderii degetelor de pe sol. Mersul cu flexia membrului inferior mai lung este însoțit de o flexie dorsală a piciorului, ceea ce împiedică desprinderea călcâiului înaintea ridicării degetelor de pe sol.

Afecțiunile piciorului alterează evident mersul. Hallux rigidus (artroza metatarsofalangiană a degetului I) determină un mers cu piciorul în rotație externă, pentru a evita flexia și extensia articulației. Piciorul se desprinde în bloc de pe sol, fără flexia dorsală a degetelor. Anchiloza articulației tibio-tarsiene determină un mers cu aplecarea în față a corpului, cu atât mai accentuată, cu cât piciorul este fixat într-un echin mai pronunțat. Este mersul cu "salutare". În piciorul echin paralizic căderea antepiciorului este compensată printr-o flexie mai accentuată a genunchiului și a șoldului.

În anchiloza genunchiului, în cursul fazei de pendulare membrul pelvin este prea lung pentru a trece din posterior spre anterior. Această trecere se realizează fie prin ridicarea bazinului de partea anchilozată, fie prin mersul pe vârf de partea sănătoasă, fie "cosind" (ducând membrul cu anchiloză în circumducție în timpul trecerii din posterior spre anterior). Genunchiul paralizic (paralizia cvadricepsului) nu este stabil decât dacă se pune în hiperextensie (recurvat) sau dacă se apasă coapsa cu mâna posterior în timpul fazei de sprijin (în special în perioada sprijinului unipodal).

Redoarea șoldului în adducție sau abducție deformează, de asemenea, mersul. Redoarea în adducție determină o scurtare aparentă a membrului inferior. Derularea pasului este urmată de pivotarea bazinului deasupra capului femural sănătos și flexia coapsei se însoțește de o cifoză lombară, iar extensia ei, de o lordoză. Redoarea în abducție determină o alungire aparentă a membrului inferior și un mers cu membrul inferior în abducție.

În insuficiența fesierului mijlociu, în sprijinul unipodal pe membrul afectat bazinul nu mai este menținut orizontal, ci basculează, căzând pe partea controlaterală (*semnul Trendelenburg*). Pentru a compensa căderea bazinului de partea controlaterală, umerii se apleacă de partea homolaterală (*semnul Duchenne*). Dacă insuficiența fesierului mijlociu este unilaterală, mersul va fi legănat numai în timpul sprijinului pe membrul pelvin afectat (ca în luxația de

şold unilaterală). Dacă insuficienţa fesierului mijlociu este bilaterală, mersul va fi legănat bilateral – “mers de raţă” (ca în luxaţia congenitală de şold bilaterală).

27.4. SEMIOLOGIA APARATULUI LOCOMOTOR PE SEGMENTE

27.4.1. Semiologia centurii scapulare

Centura scapulară este compusă din claviculă, omoplat şi articulaţiile sternoclaviculară, acromioclaviculară, scapulohumerală şi articulaţia scapulo-toracică. Toate aceste 4 articulaţii lucrează sincron, asigurând marea mobilitate a umărului.

Examenul local al umărului trebuie să înceapă cu inspecţia, să continue cu palparea atentă a reperelor osoase şi a părţilor moi, cu determinarea amplitudinii mişcărilor active şi pasive, cu determinarea forţei musculare şi să se încheie cu o serie de teste caracteristice.

Inspecţia începe cu observarea atitudinii pacientului. În afecţiunile traumatiche ale umărului, pacientul stă puţin aplecat spre partea afectată, cu braţul lipit de corp şi cu cotul flectat la 90 grade şi susţinut de mâna opusă.

După dezbrăcarea pacientului se vor nota eventualele echimoze, escoriaţii sau plăgi. Inspecţia se va face prin compararea umărului afectat cu cel de partea opusă.

Se pot observa asimetrii – un membru atârna într-o poziţie nenaturală de-a lungul corpului, ca într-o paralizie totală de plex brahial. Braţul poate fi în abducţie, lăsând un spaţiu vizibil în axilă (ca în luxaţia antero-internă a articulaţiei scapulotoracice). Un braţ poate fi mai scurt prin anomalii congenitale. Toată regiunea poate fi tumefiată din cauza unei tumori a extremităţii superioare a humerusului (vezi fig. 27.4).

Se inspectează clavicula, al cărei contur poate fi unghiular sau deformat de o fractură cu deplasare (fig. 27.8). La extremitatea externă a claviculei poate exista o denivelare sub forma unei “trepte de scară”, ca în luxaţia acromioclaviculară (fig. 27.9).

Se inspectează în continuare regiunea deltoidă. Deltoidul pleacă de pe întinsa sa inserţie superioară (claviculă, acromion, spina omoplatului) şi coboară pe “V”-ul deltoidian îmbrăcând capul humeral, ceea ce dă forma rotunjită a umărului. Într-o luxaţie scapulohumerală antero-internă, capul humeral fiind deplasat, deltoidul cade de pe inserţia sa superioară pe “V”-ul deltoidian ca pe un epolet al unei haine militare, semn cunoscut sub denumirea de “umăr în epolet” (fig. 27.10). Tot în luxaţia scapulohumerală antero-internă este prezent „semnul riglei” sau „semnul lui Hamilton”. Capul

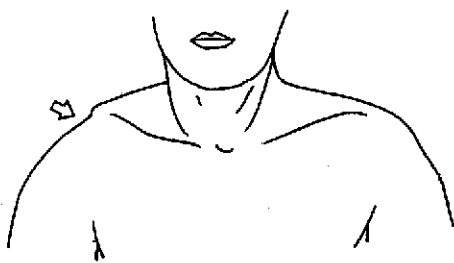


Fig. 27.8 - Deformarea claviculei în fractura cu deplasare.

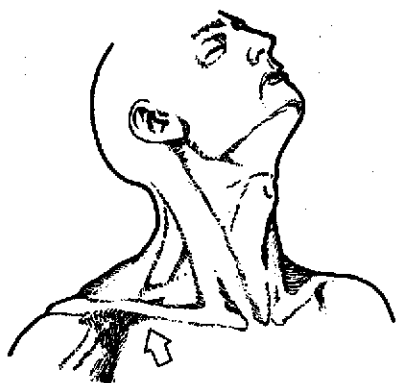


Fig. 27.9 - Denivelarea "în treaptă de scară".

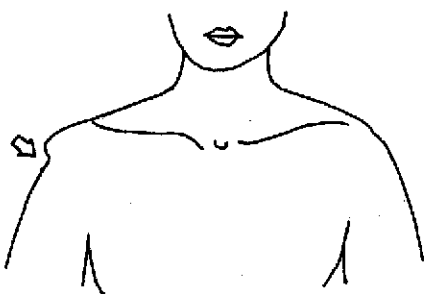


Fig. 27.10 - Umărul "în epolet" în luxația scapulohumerală.

humeral nemaifiind proeminent, vârful acromiului poate fi unit cu epicondilul lateral pe o riglă plasată pe fața externă a brațului.

O tumefacție a regiunii deltoidiene, însoțită de o echimoză întinsă pe fața internă a brațului până la cot și pe fața externă a hemitoracelui până la crestele iliace – echimoza Hennequin – sugerează prezența unei fracturi de extremitate superioară de humerus.

Atrofia musculară a deltoidului poate determina proeminența mai accentuată a marii tuberozități a humerusului.

La persoanele slabe, șanțul deltopectoral poate fi vizibil. O proeminență mai accentuată a apofizei coracoide, însoțită de o poziție de rotație internă a brațului va sugera existența unei luxații scapulohumerale posterioare.

Se va inspecta, de asemenea, fața posterioară a umărului, unde apare omoplatul care, în poziție de repaus, acoperă coastele între a 2-a și a 7-a coastă. Extremitatea vertebrală a spinei omoplatului este situată la nivelul apofizei spinose a celei de a 3-a vertebre toracice. O ridicare a omoplatului de pe suprafața cutiei toracice – scapula alata (în aripioară) – traduce existența unei paralizii a mușchiului dințat anterior.

O altă cauză a unei asimetrii a omoplatului o reprezintă ascensionarea sa congenitală, numită maladia lui Sprengel. Omoplatul ascensionat apare mai mic și determină o proeminență a regiunii supraclaviculare și o scurtare aparentă a gâtului de partea ascensionată.

Umărul poate fi global tumefiat, cu fenomene inflamatorii locale și chiar cu prezența unei fistule, traducând existența unei artrite.

Palparea reperelor va începe cu palparea regiunii supraclaviculare și va continua cu articulația sternoclaviculară. Aceasta poate fi deformată, cu proeminență accentuată a extremității interne a claviculei deasupra manubriului sternal, ca într-o luxație sternoclaviculară. Palparea claviculei poate percepe întreruperea și neregularitățile conturului osos și chiar existența unor crepitații în caz de fractură. Sub claviculă, în treimea externă, se poate palpa apofiza coracoidă a omoplatului.

Extremitatea externă a claviculei poate fi ascensionată față de suprafața acromionului (*semnul treptei de scară*), ascensiune ce se reduce prin apăsare și reapare la suprimarea apăsării, realizând semnul "*clapei de pian*", care arată prezența unei luxații acromioclaviculare, însoțită de ruptura ligamentelor coracoclaviculare (conoid și trapezoid).

Sub vârful acromionului se palpează marea tuberozitate a humerusului, palpare ce deșteaptă durerea în prezența unei fracturi localizate la acest nivel. Anterior și medial de marea tuberozitate se poate palpa șanțul bicipital, mai ales dacă ducem brațul în rotație externă. Și mai medial se palpează mica tuberozitate.

Posterior se vor palpa unghiurile omoplatului, supero-medial acoperit de unghiularul omoplatului și inferior acoperit de dorsalul mare, marginile spinală și axilară ale dorsalului și spina omoplatului. Fosa supra- sau subspinoasă sau întreaga suprafață a omoplatului pot fi sediul unor tumefacții determinate de existența unui condrosarcom al scapulei.

Palparea părților moi cuprinde palparea manșonului rotatorilor, a bursei subacromiale și subdeltoidiene, a axilei și a mușchilor principali ai centurii scapulare.

Manșonul (coafa) rotatorilor cuprinde 4 mușchi, supraspinosul, subspinosul și rotundul mic, situați posterior și superior și care se inseră prin intermediul capsulei pe cele 3 fațete ale marii tuberozități, și subscapularul, situat anterior. El se inseră pe mica tuberozitate. Ascuns sub acromion, manșonul rotatorilor poate fi palpat numai dacă brațul este dus pasiv posterior. Masa musculară formată de supraspinos, subspinos și rotundul mic poate fi palpată inferior de marginea acromionului până la marea tuberozitate. Subscapularul nu este palpabil. Orice durere provocată de palpare poate determina bănuiala existenței unei rupturi sau detașări a inserției de pe marea tuberozitate. Supraspinosul este mușchiul cel mai frecvent afectat.

Bursa subacromială și subdeltoidiană se poate palpa, tot prin deplasarea posterioară (extensia) pasivă a brațului, la marginea anterioară și laterală a acromionului. Ea este frecvent interesată în procese patologice și poate provoca durere și limitarea mișcărilor umărului. Se poate percepe îngroșarea bursei și chiar prezența unor crepitații ce apar la mișcările umărului.

Axila se palpează stând în fața pacientului, ducându-i brațul în abducție și introducând degetele în axilă. Readucând brațul în adducție, degetele examinatorului pot pătrunde mai sus în axilă (vezi și palparea ganglionilor limfatici

axilari). Se palpează peretele anterior (format din pectoralul mare), cel posterior (format din latissimus dorsi), cel medial (format din grilaajul costal acoperit de dințatul anterior) și cel lateral (humerusul).

Articulația scapulohumerală este situată la vârful axilei. Pereții anterior și posterior se palpează cu brațul în abducție și se notează tonusul și starea mușchilor care îl alcătuiesc. În luxația scapulohumerală antero-internă, capul humeral se găsește la nivelul peretelui anterior al axilei.

Palparea mușchilor principali ai centurii scapulare:

Sternocleidomastoidianul poate fi contractat de o parte și determină înclinarea capului spre partea contractată și rotirea lui spre partea opusă (torticolis). Mușchiul este frecvent traumatizat în hiperextensiile gâtului. Poate fi sediul unui hematom.

Pectoralul mare poate fi absent congenital, parțial sau total. Joncțiunea condrocotală, localizată lateral de stern, poate fi palpată prin masa pectoralului mare. Ea poate fi tumefiată și mărită de volum în sindromul Tietze (costocondrită).

Bicepsul, la nivelul lungii sale porțiuni, poate fi sediul unei tenosinovite sau chiar al unei dislocații din culisa bicipitalului. Culisa bicipitală poate fi mai ușor palpată dacă brațul este rotat extern. Lunga porțiune a bicepsului se poate rupe, determinând apariția unei proeminențe rotunjite la nivelul 1/3 medii a feței anterioare a brațului. Punem pacientul să flexeze activ antebrațul pe braț în poziție de pronație și apoi de supinație. Prezența rupturii lungii porțiuni a bicepsului va fi însoțită de o flexie activă mai puternică în pronație decât în supinația antebrațului, *semnul lui Hueter*. Punând pacientul, cu mâinile încrucișate deasupra capului, să contracte bicepsul bilateral, de partea rupturii contracția nu apare – *semnul lui Ludington*.

Deltoidul este palpat sistematic, începând în capătul anterior, apoi cu cel lateral și terminând cu cel posterior. Atrofia deltoidului apare în toate traumatismele umărului. Interesarea nervului axilar în cursul unei luxații scapulohumerală determină atrofia și pierderea tonusului muscular al deltoidului. Paralizia deltoidului se manifestă printr-o diminuare a forței de abducție a brațului ca și a amplitudinii ei. În general, abducția este posibilă grație supra-spinosului, dar ea atinge în jur de 155 grade și se face cu brațul într-un plan mai anterior planului frontal al corpului.

Trapezul este frecvent interesat în traumatismele gâtului și poate fi sediul unor hematoame. Trapezul poate fi paralizat prin interceptarea iatrogenă a nervului accesoriu, în timpul operațiilor pe gât. El se contractă dacă punem pacientul să se sprijine cu mâinile pe un perete în față sau dacă își presează mâinile așezate în spate pe coloana lombară. De partea paralizată contracția nu se evidențiază.

Rombozii (mare și mic) își au inserția pe coloană (C7-T5) și se îndreaptă în jos și lateral, inserându-se pe marginea spinală a omoplatului. Sunt mușchi posturali care se contractă în poziția "drepti" trăgând scapula posterior.

O poziție șezând, însoțită de bătut la mașină timp îndelungat poate determina durere în masa musculară sau la nivelul inserțiilor romboizilor. Pentru a putea palpa romboizii, examinatorul se opune mișcării de deplasare posterioară a mâinii așezate la nivelul coloanei toracolombare. Prin aceasta romboizii se contractă și devin palpabili.

Dorsalul mare (*latissimus dorsi*) este rar implicat clinic în afecțiunile umărului.

Dințatul anterior ancorează marginea spinală a omoplatului de torace, prevenind depărtarea ei (*scapulae altae*). Dacă punem pacientul să apese cu mâinile pe un perete din fața sa, de partea cu paralizia dințatului anterior, marginea spinală a omoplatului se va desprinde de torace.

Mobilitatea umărului: umărul este articulația cu cea mai mare mobilitate, datorită proporției dintre suprafața mică a cavității glenoide a omoplatului și suprafața mult mai mare a capului humeral, cât și datorită unei capsule laxe. Aceste elemente anatomice conferă și un grad de instabilitate umărului, ceea ce explică frecvența mare a luxației scapulohumerale (50-60% din totalitatea luxațiilor). Cele 3 grade de libertate de mișcare a articulației determină 6 mișcări - abducție, adducție, proiecție înainte (flexie), proiecție înapoi (extensie), rotație internă și rotație externă.

Trebuie controlate mișcările pasive și cele active ale umărului (fig. 27.11).

Amplitudinea mobilității active poate fi rapid apreciată prin testul Apley. Abducția și rotația externă sunt apreciate punând pacientul să atingă unghiul supraintern al scapulei opuse, trecând cu mâna prin spatele capului.

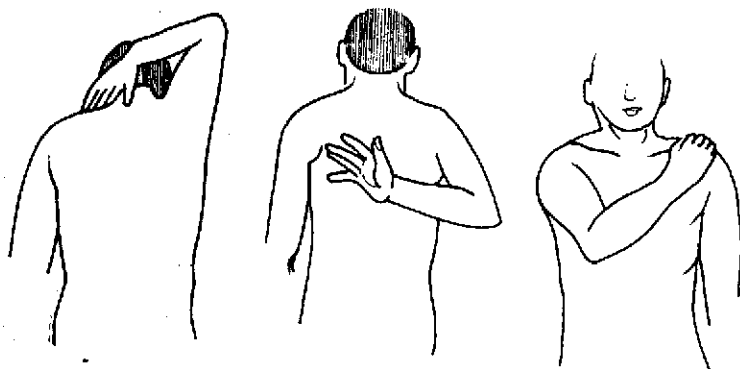


Fig. 27.11 – Modalitățile de testare a mobilității umărului.

Rotația internă și adducția sunt testate punând pacientul să atingă acromiul opus trecând prin fața capului. Tot rotația internă și adducția sunt urmărite în mișcarea prin care pacientul atinge, prin spatele toracelui, unghiul inferior al omoplatului opus.

Hoppenfeld recomandă examinarea amplitudinii mișcărilor active punând pacientul să facă abducția brațelor bilateral până la 90 grade cu cotul în extensie. Mișcarea continuă cu palmele în supinație, până când mâinile se ating deasupra capului. În continuare, pacientul pune ambele mâini în spatele gâtului și trage coatele înapoi, demonstrând gradul abducției și rotației externe. Adducția și rotația internă se realizează punând mâinile în regiunea coloanei lombare și urcând cu ele cât mai sus, spre unghiul inferior al omoplatului. Avantajul principal al acestui test este că se poate face aprecierea comparativă a mișcării.

Mișcarea pasivă este căutată dacă pacientul nu poate face o anumită mișcare. Cauza limitării mișcării poate fi musculară (pareză, paralizie), contractura părților moi (a capsulei, ligamentelor, ca umare a contracturii musculare) sau blocaj osos. Dacă mișcarea pasivă are o amplitudine normală, iar cea activă este limitată, se poate presupune că slăbiciunea musculară (pareza, paralizia) este cauza limitării. Dacă și mișcarea pasivă este limitată, cauza este un blocaj de origine osoasă (intraarticulară) sau provocat de părțile moi (extraarticulară). Dacă blocajul este elastic și cedează puțin sub presiune, el este probabil de cauză extraarticulară. Dacă blocajul nu cedează deloc și amplitudinea mișcării se termină brusc, cauza este probabil intraarticulară (osoasă).

Amplitudinea abducției este de 180 grade. Abducția începe în articulația scapulohumerală și atinge aproximativ 15-20 grade. Din acest punct abducția combină mișcarea din articulația scapulohumerală cu cea din articulația scapulotoracică în proporție de 2/1. Pentru fiecare 15 grade de abducție, 10 grade au loc în scapulohumerală și 5 grade în scapulotoracică. Dacă mișcarea din articulația scapulohumerală este blocată și abducția se realizează numai din scapulotoracică, umărul este blocat, înghețat (*frozen shoulder syndrome*). Amplitudinea abducției atinge în acest caz doar 90 grade. Amplitudinea maximă a abducției se atinge în rotație externă, ceea ce evită contactul dintre colul chirurgical al humerusului și acromion și mărește suprafața articulară a capului humeral.

Amplitudinea adducției este de 45 grade, brațul trecând în fața corpului. Adducția poate fi limitată de o bursită sau de o ruptură a manșonului rotatorilor.

Amplitudinea proiecției înainte (flexie) este de 90 grade, iar cea a proiecției înapoi (extensie), de 45 grade. O limitare a amplitudinii proiecției înainte și înapoi poate apărea în bursite și în tendinita lungii porțiuni a bicepsului.

Rotația internă atinge 55 grade, iar cea externă 40-45 grade. Bursita este o cauză de limitare a rotației.

Cauzele unei mobilități anormale pot fi multiple:

- Sinergismul între articulația scapulohumerală și cea scapulotoracică în cursul mișcării de abducție poate fi rupt în cazul rupturii supraspinosului, pacientul căutând să realizeze o compensare scapulară a mișcării din articulația scapulohumerală.

- Uneori, durerea împiedică amplitudinea normală a unei mișcări. În fractura extremității externe a claviculei, din cauza durerii, pacientul nu va putea duce mâna la vertex - *semnul lui Brasdorf*. Alteori, poziția anormală a segmentelor articulare, ca în luxația scapulohumerală, împiedică executarea unor mișcări, pacientul nu poate duce mâna pe umărul opus - *semnul lui Degas*.

În paralizia obstetricală a umărului, din cauza rotației interne exagerate a brațului, mâna nu poate fi dusă la gură decât depărtând cotul de torace și ținând antebrațul orizontal - *semnul trompetului* sau *semnul lui Ombrédanne*. În același caz - pacientul nu va putea duce mâna la ceafă, ci o va duce numai până la frunte, realizând *semnul salutului recrului* sau *semnul lui Ives Bourde*.

Teste speciale:

O serie de teste speciale se adresează diferitelor afecțiuni ale umărului.

Instabilitatea (subluxația) anterioară a umărului poate fi secundară (reziduală) unei luxații traumatiche antero-interne sau primară după microtraumatisme repetate în poziție de abducție rotație externă a brațului ridicat deasupra capului (serviciu la tenis, aruncarea unei greutăți, înot fluture etc.). Ea se manifestă clinic printr-o senzație de alunecare dureroasă a umărului când brațul este în poziția caracteristică sau prin senzație de paralizie bruscă a membrului toracic, cu nevoia imperioasă de a-l duce în poziție de repaus (*sindromul brațului mort*, descris de Row). Câteva teste sunt specifice acestei instabilități anterioare:

- *testul aprehensiunii* se face cu pacientul în poziție șezând (sau ortostatism) și cu examinatorul în spatele lui. Examinatorul ține brațul în abducție de 90 grade, îi imprimă o rotație

externă asociată cu o presiune posterioară la nivelul umărului. Testul este pozitiv dacă pacientul resimte o deplasare a umărului sau se contractă brusc de teama apariției deplasării. Concomitent, pacientul își recunoaște durerea;

- *sertarul anterior* descris de Gerber și Ganz se execută cu pacientul în decubit dorsal și examinatorul la capătul pacientului. Examinatorul prinde brațul pacientului spre axilă și îl ține în abducție de 90 grade. Mâna examinătorului, de nume opus umărului de examinat, cuprinde omoplatul, pe care îl fixează cu degetele II și III pe spină și policele pe coracoidă. Mâna care prinde brațul îi imprimă acestuia o mișcare înainte. Se percepe o mobilitate care nu apare la umărul sănătos;

- *testul aruncătorului* este un test activ de aprehensiune. El este util dacă testul de aprehensiune este îndoielnic. Pacientul este în decubit dorsal, cu umărul la marginea mesei și cu brațul în abducție de 80-100 grade, retroversie 20 grade și rotație externă. Brațul este în poziția jucătorului de handbal chiar înainte de a trage. Pacientul este ținut de pumn și învățat să facă gestul lansării mingii, gest la care examinatorul se opune. Pacientul resimte durerea sa obișnuită;

- *resortul dinamic anterior* al umărului, descris de Lerat și colab., se realizează cu pacientul în decubit dorsal, cu brațul în abducție de 60-80 grade și antepulsie de 45 grade. Pentru examenul umărului, aproape de cotul flectat la 90 grade, examinatorul imprimă brațului o mișcare spre gleznă în axul humerusului și o împingere înainte. Subluxația anterioară a capului humeral este perceptibilă sub forma unui resort – resort de ieșire. Relaxarea presiunii permite reducerea subluxației, care se traduce printr-un resort de reintrare;

- Neer descrie un test care pune în evidență instabilitatea anterioară prin rotația externă a brațului care atârnă lângă torace. Această mișcare determină durerea caracteristică de partea umărului instabil. În plus, rotația externă poate fi mai amplă de partea afectată.

Instabilitatea posterioară poate fi voluntară, când pacientul își determină prin contracție musculară deplasarea posterioară a capului humeral. La examen, Neer descrie *semnul rezistenței la reducere*. Prin contracții musculare voluntare, pacientul se opune reducerii subluxației. În general, este vorba de pacienți tineri (14-20 ani) cu o motivație psihică pentru producerea subluxației. Instabilitatea (subluxația) posterioară involuntară apare în poziția brațului de antepulsie, adducție și rotație internă și cu mâna deasupra capului. Ea se însoțește de durere și senzație de deplasare dureroasă a umărului. Se evidențiază clinic prin:

- *testul aprehensiunii*, descris de Kessel. Pacientul este în poziție șezând. Brațul este în adducție, cotul flectat la 90 grade și antebratul orizontal. Brațul este dus în antepulsie și rotat intern, în timp ce cotul este împins posterior. Subluxația se produce determinând durere și senzație de instabilitate. Semnul este mai puțin fidel decât cel din instabilitatea anterioară;

- *sertarul posterior* (Gerber și Ganz) se execută cu pacientul în decubit dorsal și examinatorul la capul pacientului. Examinatorul prinde, cu mâna de același nume cu umărul de examinat, cotul pacientului și duce brațul în abducție de 90 grade. Mâna opusă (de nume opus umărului de examinat) cuprinde omoplatul cu indexul și mediusul pe spina scapulei și degetul mic în spatele capului humeral. Policele este plasat de partea externă a apofizei coracoide. Printr-o mișcare coordonată, brațul pacientului este dus în adducție și rotație internă, în timp ce policele împinge înapoi capul humeral. Deplasarea posterioară a capului este evidentă și ea se reduce cu un discret resort.

Instabilitatea multidirecțională (descrisă de Neer) se manifestă subiectiv prin senzația că umărul alunecă în jos, pe care o resimte pacientul în timpul ridicării sau purtării unei greutăți. În plus, el acuză o instabilitate anterioară sau posterioară sau ambele declanșate de pozițiile caracteristice. La examenul clinic, semnul major este prezența unei instabilități inferioare evidențiate prin *semnul șanțului*. El se realizează cu pacientul în ortostatism, cu brațul atârând pe lângă corp și cu mușchii umărului complet relaxați. Se trage brațul în jos, ceea ce determină sub-

luxația inferioară a capului humeral, care se traduce prin apariția unui șanț caracteristic în regiunea subacromială.

Patologia manșonului (coafei) rotatorilor, cu stadiile ei evolutive (inflamația bursei sub-acromiale, îngroșarea și fibroza bursei și ruptura parțială sau totală a tendoanelor rotatorilor), are o simptomatologie specifică. Inflamația și fibroza bursei (stadiile I și II) se traduc prin:

- *Arcul dureros*: la ridicarea activă a brațului în abducție între 70 și 120 grade apare durerea.

- *Testul distracției (Fukuda)*: durerea produsă de abducția pasivă a brațului într-un anumit sector dispăre dacă ridicarea brațului se face sub tracțiune longitudinală.

- *Semnul conflictului acromial (impingement sign) (Neer)*: humerusul este ridicat, în timp ce acromionul este împins în jos de mâna opusă a examinatorului. Prin această manevră se comprimă marea tuberozitate a humerusului contra acromionului. Apariția durerii este considerată ca un test pozitiv.

- *Semnul conflictului (impingement) sensibilizat, semnul lui Hawkins*, se execută cu brațul în antepulsie de 90 grade și rotație internă. Această mișcare aduce marea tuberozitate sub arcu coracoacromial, determinând apariția durerii.

Tendința lungii posturi a bicepsului poate fi evidențiată prin:

- *testul Anquin* - brațul este rotat extern în timp ce o presiune este determinată la nivelul culisei bicipitale. Testul este considerat pozitiv când la această manevră pacientul resimte o durere;

- *testul Speed* - pacientul duce brațul înainte, în timp ce cotul este extins și antebratul supinat contra rezistenței opuse de examinator. Apariția durerii la nivelul feței anterioare a umărului și în culisa bicipitală reprezintă un test pozitiv;

- *semnul Yergason* - constă în determinarea apariției durerii la nivelul culisei bicipitale prin supinația contrariată a antebratului, cotul fiind în flexie de 90 grade.

Determinarea tonusului și forței musculare este importantă pentru evidențierea rupturilor parțiale sau totale ale tendoanelor mușchilor rotatori. Supraspinosul este testat plasând brațul în abducție și rotație internă în planul scapulei, contra rezistenței aplicate de examinator pe antebrat. Durerea și/sau diminuarea forței musculare pot fi provocate de o tendință sau de o ruptură parțială sau totală. Forța subspinosului și a rotundului mic este testată plasând brațul pacientului lângă torace, cu cotul flectat la 90 grade și opunând o rezistență mișcării de rotație externă a brațului. Ruptura subscapularului poate fi evidențiată prin testul descris de Gerber și Krushell ("*left off test*"). Testul este efectuat cu umărul pacientului în retropulsie și rotație internă maximă, dosul mâinii fiind aplicat pe regiunea lombară. Dacă subscapularul este intact, pacientul este capabil să depășească rezistența dosul mâinii de regiunea lombară. Dacă subscapularul este rupt, mișcarea nu este posibilă. Ruptura întinsă a supra- și subspinosului poate fi evidențiată prin semnul căderii brațului ("*drop arm sign*"). Semnul este pozitiv când brațul ridicat pasiv în abducție nu poate fi menținut în poziție și cade antrenat de gravitate. Testul poate fi negativ în ruptura izolată a supraspinosului.

Umărul reprezintă o arie clasică de *dureri proiectate* la nivelul lui, având o cauză la distanță.

Aceasta impune examenul atent al zonelor care pot provoca durere la nivelul umărului. Un infarct miocardic poate determina durere în umărul stâng. Iritarea diafragmului care are aceleași rădăcini de inervație (C4-C5) poate determina durere la nivelul umărului. Baza toracelui și a abdomenului superior trebuie atent cercetată, pentru a exclude o afecțiune la acest nivel.

Hernia de disc, discartroza, traumatismul de coloană cervicală pot determina durere la nivelul umărului sau al omoplatului. Adeseori, aceste dureri ira-

diate de la coloana cervicală sunt localizate la unghiul supero-intern al scapulei.

27.4.2. Semiologia cotului

Inspectia: examinând cotul în extensie și în poziție anatomică (cu palma orientată anterior), se observă că axul brațului formează cu axul antebrățului un unghi deschis extern - valgusul fiziologic. În mod normal, acest unghi măsoară în jur de 5 grade la bărbați și între 10 și 15 grade la femei. Accentuarea acestui unghi peste limitele fiziologice determină un cubitus valgus patologic. El poate fi congenital, rahitic, dar cel mai frecvent posttraumatic, prin distrugerea cartilajului de creștere în partea externă în urma unei fracturi a condilului humeral extern. Prin agravarea sa progresivă în cursul creșterii, poate provoca o paralizie tardivă (la distanță de traumatism) a nervului ulnar. O diminuare a unghiului sau chiar o inversare a lui determină cubitusul varus. El apare mai frecvent decât cubitus valgus și reprezintă cel mai adesea o sechelă posttraumatică, secundară unei fracturi supracondiliene vicios consolidate sau a unei tulburări a cartilajului de creștere în partea internă. Aspectul clinic este cel al unei diformități "în pușcă" a cotului (fig. 27.12).

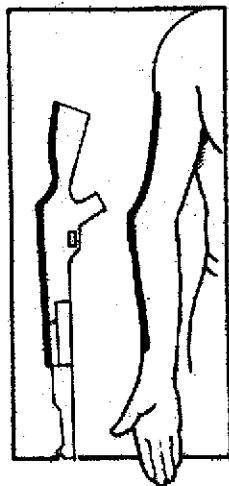


Fig. 27.12 - Deformarea cotului în cubitus varus.

Cotul poate fi deformat în urma traumatismelor. O fractură supracondiliană va determina lățirea cotului văzut din profil, cu proeminența posterioară a olecranului, deformare asemănătoare cu cea produsă de o luxație posterioară. Dacă diformitatea dispare prin tracțiunea în axul membrului și se reproduce odată cu relaxarea acesteia, este vorba de o fractură supracondiliană - *semnul Cooper* este pozitiv. Dimpotrivă, dacă diformitatea nu dispare prin tracțiune sau dacă dispare, nu se reproduce odată cu relaxarea ei, este vorba de o luxație posterioară a cotului.

Tumefacția cotului poate fi localizată sau difuză. Tumefacția localizată poate fi determinată de o bursită olecraniană, fenomenele inflamatorii fiind strict limitate la nivelul bursei. Tumefacția difuză interesează întreaga regiune a cotului, articulația și țesuturile moi înconjurătoare. Pacientul ține de obicei cotul flectat la 45 grade, poziție de maximă capacitate articulară și de minimă durere.

Tumefacția globală poate fi determinată de traumatisme, procese inflamatorii sau poate fi infecțioasă la nivelul cotului.

La câteva ore, zile de la un traumatism al cotului apare echimoza, localizată de obicei la sediul leziunii ligamentare sau osoase. În fracturile su-

pracondiliene, marginea inferioară a fragmentului diafizar humeral determină apariția unei echimoze liniare transversale, pe fața anterioară a cotului, echimoza lui Kirmisson.

Existența unor fistule trădează prezența unei osteoartrite de cot cu germeni banali sau cu bacili Koch.

Cicatricele la nivelul cotului, când sunt urmarea unei arsuri, pot deveni retractile și determină limitarea mobilității.

Palparea reperelor osoase trebuie făcută sistematic. Intern se va căuta și palpa epicondilul medial, care este ușor evidențiable. Deasupra lui, la o palpă profundă, se poate simți creasta medială a humerusului. De partea externă se găsește epicondilul lateral, mai puțin proeminent decât cel medial, iar deasupra lui, creasta laterală a humerusului, mai ușor de palpat decât cea medială. Posterior se palpează olecranul, mai ușor evidențiable în flexia cotului. De la el se poate palpa marginea ulnei, care merge în linie dreaptă spre apofiza stiloidă ulnară. Deasupra olecranului, cu cotul în flexie, palpând prin grosimea tricepsului, se poate simți fosa olecraniană.

Epicondilul medial, olecranul și epicondilul lateral au un aliniament geometric. Când cotul este în extensie, cele 3 repere osoase se găsesc pe o linie transversală. Când cotul este flectat la 90 grade, vârful olecranului coboară și cele 3 proeminențe osoase realizează un triunghi isoscel cu baza în sus. De profil, planul care trece prin cei 2 epicondili humerali este tangent la fața posterioară a cotului.

Posterior și lateral, la aproximativ 2,5 cm sub epicondilul lateral, prin grosimea mușchilor extensori ai pumnului se palpează capul radial. În cursul mișcărilor de pronație și supinație, capul radial se simte rulând sub degetul examinatorului.

Reperetele osoase pot fi modificate în cazuri patologice. Epicondilul medial este frecvent sediul fracturilor la copil și poate fi deplasat în fracturile lui cu deplasare. Capul radial poate fi mult mai proeminent în cazul luxațiilor lui congenitale sau traumatice.

În luxația posterioară a cotului, vârful olecranului se situează deasupra liniei ce unește cei 2 epicondili humerali și posterior de planul ce trece prin ambii epicondili (*semnul Nelaton*). În fracturile olecranului cu deplasare, raporturile reciproce ale celor 3 repere osoase sunt, de asemenea, modificate și se palpează concomitent soluția de continuitate osoasă.

Palparea proeminențelor osoase poate determina durere în condiții patologice. Palparea epicondilului lateral este dureroasă în entezita mușchilor epicondilieni (extensorii pumnului), denumită cotul jucătorilor de tenis (*tennis elbow*). Palparea epicondilului medial este dureroasă în entezita mușchilor flexori ai pumnului, denumită cotul jucătorilor de golf (*golfer's elbow*). Ambele aceste entezite sunt datorate solicitărilor repetate ale mușchilor respectivi. Pentru cotul jucătorilor de tenis a fost descrisă o manevră ce provoacă durere. Se stabilizează cu o mână antebrațul pacientului care are pumnul strâns și

dus în extensie. Cu cealaltă mână se apasă pe fața dorsală a pumnului, încercând să-l ducem în flexie, mișcare la care pacientul se opune. Brusc apare o durere severă la nivelul originii comune a extensorilor pumnului, epicondilul lateral.

Palparea epicondiliului medial este, de asemenea, dureroasă în cazul fracturilor chiar fără deplasare (frecvente la copii). De asemenea, orice fractură fără deplasare a paletei humerale sau a olecranului va determina durere în punct fix, la nivelul tractului fracturii.

Palparea capului radial determină apariția durerii în cazul artritei reumatoide a cotului sau fracturilor parțiale sau totale ale acestuia.

Palparea părților moi se face circumferențial în jurul cotului. În șanțul dintre epicondilul medial și olecran se poate palpa nervul ulnar, care se simte sub forma unui cordon moale. O palpare mai profundă poate determina apariția furnicăturilor în degetul inelar și cel mic (teritoriul ulnar al mâinii). În cazul compresiunii nervului ulnar la nivelul cotului zona poate fi îngroșată de țesut fibros. La nivelul epicondiliului medial și sub el se palpează inserția comună a flexorilor și pronatorilor pumnului, care, pe fața anterioară a antebrațului în 1/3 inferioară la nivelul tendoanelor, pot fi palpați separat (flexorul radial al capului, palmarul lung și flexorul ulnar al corpului).

Ligamentul colateral medial al cotului situat între epicondilul medial și marginea medială a trohleei humerale nu poate fi palpat direct. Zona poate fi sensibilă și tumefiată în entorsele ce interesează acest ligament.

Supracondilian intern se pot palpa ganglioni limfatici (supraepitrohleei) în cazul infecțiilor localizate la mână sau antebraț.

Posterior se palpează tegumentul lax și plicaturat ce permite flexia cotului. În mod normal, bursa olecraniană nu se palpează. În cazul inflamației ei (infecțioasă, inflamatorie în poliartrita reumatoidă, mecanică etc.), ea devine evidentă, cu semne inflamatorii mai mult sau mai puțin exprimate și se percepe o senzație de fluctuență. Deasupra olecranului se palpează tendonul și mușchiul tricipital.

Extern se palpează originea comună a extensorilor pumnului. Ligamentul colateral extern al cotului nu poate fi palpat direct, fiind sub masa musculară, dar zona este sensibilă și împăstată în entorsele cotului cu interesarea ligamentului.

Pe fața anterioară a cotului se palpează tendonul bicepsului și, în continuare, în sus, corpul lui muscular în cursul flexiei contrariate a antebrațului. În flexiile brutale ale antebrațului contra unei rezistențe importante, tendonul se poate rupe. Fața anterioară a cotului devine sensibilă, tumefiată și tendonul nu se mai palpează. În cursul flexiei antebrațului pe fața anterioară a brațului apare corpul muscular contractat, ca o tumefacție rotundă.

Medial de tendonul bicepsului se palpează artera humerală, iar medial de aceasta se poate simți cordonul rotund al nervului median.

Mobilitatea cotului: articulația cotului este o articulație de tip "balama", având o mișcare de flexie și extensie. În plus, în articulația radiocubitală superioară (dintre capul radial și cavitatea sigmoidă a radiusului și capul ulnar) au loc mișcările de pronație și supinație ale antebrăului.

Pornind de la extensie, mobilitatea activă în flexie atinge 135 grade. Flexia este limitată de masele musculare anterioare ale umărului.

Extensia duce cotul activ la 0 grade și este limitată de momentul în care vârful olecranului se blochează în fosa olecraniană. Indivizii musculoși pot să nu realizeze o extensie de 0 grade din cauza tensiunii mușchilor biceps. Femelle sunt de obicei capabile să realizeze o extensie dincolo de 0 grade, o hiperextensie care în mod normal atinge în jur de 5 grade și este bilaterală.

Flexia - extensia se controlează printr-o singură mișcare și la ambele coate simultan, pentru a avea o imagine comparativă. Pentru aprecierea pronosupinației active, pacientul va flecta cotul la 90 grade și îl va fixa de torace pentru a elimina intervenția mișcărilor de la nivelul umărului. Apoi va învârti antebrăul până ce palmele privesc în sus (supinație) și apoi până privesc în jos (pronație). Se poate testa amplitudinea pronosupinației și ținând un creion strâns în pumn. La sfârșitul mișcării de supinație, cât și la sfârșitul mișcării de pronație, creionul trebuie să fie în mod normal paralel cu solul. Testarea se face simultan bilateral, pentru a observa o eventuală asimetrie. Pornind de la poziția intermediară (policele în sus), amplitudinea supinației active este de 90 grade și amplitudinea pronației active este de 90 grade.

Dacă mișcările active de flexie - extensie sau pronosupinație sunt limitate, se va testa mobilitatea pasivă. Pentru mișcarea de flexie - extensie, se va cuprinde cu o mână cotul și se va fixa de torace, iar cu cealaltă antebrăul în apropierea pumnului. Se va testa amplitudinea mișcărilor de flexie-extensie. De asemenea, se va nota dacă blocarea mișcării este bruscă, fără posibilitatea de a ceda la presiune (blocaj osos) sau, dimpotrivă, elastică, cu o ușoară mărire a amplitudinii prin presiune (blocaj datorat părților moi periarticulare). Pentru aprecierea amplitudinii pronosupinației, cotul este fixat în mâna examinatorului și sprijinit de toracele pacientului, iar cealaltă mână a examinatorului prinde mâna pacientului în maniera în care "se dă mâna".

Mișcarea de flexie - extensie este limitată ca amplitudine în majoritatea proceselor patologice ale cotului - traumatisme recente, calusuri vicioase, procese inflamatorii sau degenerative. Mișcarea de flexie - extensie poate fi complet abolită în cazul anchilozelor ce pot apărea după osteoartrita de cot cu germeni banali sau specifici (bacili Koch). Anchiloză poate imobiliza cotul într-o poziție favorabilă funcției membrului superior (în jur de 90 grade) sau, dimpotrivă, în extensie, când mâna nu mai poate fi utilizată nici pentru nevoile vieții zilnice. Pronosupinația este limitată ca amplitudine în afecțiunile traumatiche sau inflamatorii ale articulațiilor radioulnară proximală și distală. Astfel, fractura capului radial, fractura extremității distale a radiusului vicios consolidată sunt cauze ale limitării pronosupinației. De asemenea, calusurile vicioase ale fracturilor de antebră (când nu este respectată armonia de lungime și formă a celor două oase ale antebrăului) duc la limitarea amplitudinii mișcării de pronosupinație.

Sinostoza radiocubitală congenitală blochează, de asemenea, mișcarea de pronosupinație. Diagnosticul se pune relativ tardiv, din cauza compensării pronosupinației prin mișcările umărului. Poate exista și o sinostoza radiocubitală câștigată după fracturi ale oaselor antebrăului care, de asemenea, determină blocarea pronosupinației.

Contractia contrată a mușchilor cotului și antebrăului va determina forța lor musculară.

Teste speciale:

Acestea se adresează:

- stabilității ligamentare a cotului (după o entorsă sau luxație simplă sau recidivantă). Se prinde fața posterioară a cotului pacientului într-o mână a examinatorului și cu cealaltă mână se prinde antebrăul spre pumn. Mâna examinatorului de la nivelul cotului pacientului acționează ca un punct de sprijin. Cu cotul ușor flectat, se imprimă un stres în valgus și varus și se observă apariția unor mișcări anormale, care traduc existența unei rupturi ligamentare;

– leziunilor nervilor la nivelul cotului, în special ale ulnarului, care poate fi sediul unui nevrom. *Semnul Tinel* constă în percuția nervului care, dacă există un nevrom în interiorul lui, va determina apariția senzației de furnicătură în inelar și degetul mic.

Durerea de la nivelul cotului este rar o *durere proiectată* din regiunile vecine. O hernie de disc cervicală sau o discartroză, o afecțiune a umărului sau a pumnului, cum ar fi artrita reumatoidă, pot determina o simptomatologie dureroasă la nivelul cotului.

27.4.3. Semiologia pumnului și a mâinii

Pumnul și mâna reprezintă o alcătuire complexă de articulații delicate și bine echilibrate, care funcționează ca un întreg pentru desfășurarea actelor vieții curente. Mâna este cea mai activă porțiune a membrului superior, dar, în același timp, și cea mai prost protejată, fiind foarte vulnerabilă și prezentând o incidență crescută de traumatisme.

Ca și în celelalte regiuni ale corpului, mâna trebuie examinată comparativ. Este indicat ca pacientul să stea pe un scaun și să pună ambele mâini pe masa de examen, în fața examinatorului.

Inspekția mâinii va începe chiar din momentul în care pacientul se dezbracă, urmărindu-i mișcările. Mișcarea normală a mâinii este lină și continuă, cu mobilizare sincronă a tuturor degetelor, în timp ce mișcarea anormală este rigidă și întreruptă.

Inspekția poate releva existența unor anomalii congenitale ale mâinii. Poziția mâinii față de antebraț poate fi modificată, ea fiind deviată radial, ca în mâna strâmbă radială din hemimelia radială parțială sau totală (lipsa congenitală parțială sau totală a radiusului). Alteori, mâna este deviată cubital, ca în mâna strâmbă cubitală din hemimelia cubitală parțială sau totală. În maladia Madelung (tulburare de dezvoltare a epifizei distale radiale, care este înclinată ulnar sau palmar), mâna este înclinată cubital și palmar.

Degetele pot prezenta multiple anomalii congenitale. Pot exista degete supranumerare, ca în polidactilie, alteori ele pot lipsi. Atunci când lipsesc degetele II, III și IV, rămânând numai policele și degetul mic, mâna ia aspect de "picior de rac". Volumul degetelor poate fi mai mare decât cel normal (macroductilie). Degetele pot fi deviate în plan sagital sau frontal. Devierea în plan sagital, cel mai frecvent a degetului mic, care este flectat din articulația interfalangiană distală, poartă numele de *camptodactilie*. Devierea în plan frontal, mai frecvent a policelui sau a degetului mic, poartă numele de *clinodactilie*.

Două sau mai multe degete pot fi unite între ele, ceea ce realizează o *sindactilie*.

În afecțiunile câștigate, mâna, de asemenea, poate să-și piardă forma și atitudinea normală. În paralizile din teritoriul nervilor ce inervează musculatura mâinii apare o poziție caracteristică. Astfel, din teritoriul nervului radial, mâna

apare flectată palmar de la nivelul pumnului și degetele sunt în ușoară semi-flecție, realizând "mâna căzândă" sau "în gât de lebădă".

Paralizia în teritoriul nervului median determină atrofie a eminentei tenare, iar degetele II și III sunt extinse. Mâna are aspect de mână "indicatoare". Datorită pierderii opoziției policelui, acesta se află în același plan cu celelalte degete, realizând "mâna simiană". Mâna, fiind așezată cu palma pe o masă, pacientul nu poate zgâria masa cu indexul – *semnul Pitres*. În închiderea pumnului, policele nu acoperă celelalte degete din cauza pierderii opoziției – *semnul Claude*.

Paralizia în teritoriul nervului ulnar determină o "grifă cubitală" a ultimelor două degete. Concomitent, există o hipotrofie a eminentei hipotenare și a spațiilor interosoase. Din cauza pierderii adducției policelui, nu se poate realiza prehensiunea pulpolaterală activă între police și index – *semnul Froment*.

În toate aceste paralizii intervin și tulburări trofice: tegumentele sunt subțiri, cianotice, degetele sunt edemațiate, cu pliuri șterse, apar hipertricoză și tulburări de sudorație.

În sechelele maladiei Volkmann (sindromul de compartiment la nivelul antebrăului, ca urmare a unor fracturi la nivelul cotului, în special la copii), mâna este atrofiată, cianotică și "în gheară". Flexia pumnului permite extensia degetelor.

În paralizia cerebrală care atinge membrele superioare, mâna este în înclinație cubitală și flexie palmară, cu degetele flectate peste policele care este adus în palmă.

Traumatismele determină și ele deformarea mâinii. O fractură a extremității distale radiale poate determina o deformare a pumnului "în dos de furculiță" (prin deplasarea dorsală a epifizei distale radiale în fractura Pouteau-Colles) sau, mai rar, în "față de furculiță" (prin deplasarea palmară a epifizei distale radiale în fractura Goyrand-Smith). Ambele se însoțesc și de o deformare în plan frontal prin deplasarea cubitală a epifizei distale radiale, determinând aspectul de "baionetă".

Se va examina fața palmară a mâinii, cu aspectul eminentei tenare și hipotenare. Aspectul feței palmare realizează 3 arcuri, 2 transversale (unul la nivelul carpului și altul la nivelul capătului metacarpienelor) și un arc longitudinal. Aspectul celor 3 arcuri este susținut de musculatura intrinsecă. Când aceasta devine atrofică sau paralizată, aspectul arcuat dispare, mâna fiind plată, fără nici o concavitate.

Existența în regiunea palmară a unor bride, uneori nodulare, care ridică tegumentul și uneori chiar îl invadează (aspect de "ombilic") și care merg în special spre degetele IV și V, flectându-le mai mult sau mai puțin în palmă, este caracteristică pentru rețracția aponevrozei palmare, denumită, după cel care a descris-o, *boala lui Dupuytren*.

Suprafața dorsală a mâinii prezintă la nivelul capetelor metacarpienelor proeminente și depresiuni care trebuie să fie simetrice bilateral. Capul metacarpianului III este de obicei mai proeminent. O proeminență mai puțin accentuată a unuia din capetele metacarpiene traduce o fractură recentă cu deplasare palmară a gâtului metacarpianului respectiv (când este însoțită și de tumefacție) sau un calus vicios după fractură.

Pielea de pe fața dorsală a mâinii este mai subțire și mult mai fină decât pielea mai groasă ce trebuie să protejeze elemente anatomice importante ale feței palmare. Colorația mâinii și degetelor este importantă. Unghiile sunt de obicei de culoare roz, cu o lunulă albă la bază. O colorație pală sau albicioasă este dovada unei anemii sau a unor tulburări circulatorii.

În condiții anormale, unghiile pot lua o formă concavă (de "lingură") sau, dimpotrivă, bombată ("în sticlă de ceas").

Palparea tegumentelor se face pe fața palmară și dorsală a mâinii. Tegumentele degetelor sunt și ele fixate de os prin septuri, care merg de la piele la os. Se vor căuta zone mai calde, care pot fi și mai roșii sau chiar fluctuante când există un abces. Se pot depista, de asemenea, zone mai uscate (anhidroză), ceea ce indică o leziune a nervului ce inervează zona respectivă.

Palparea proeminențelor osoase se face începând cu apofiza stiloidă radială și cea cubitală, precizând raporturile dintre ele. În mod normal, stiloida radială coboară mai mult decât cea cubitală, linia care le unește făcând un unghi de aproximativ 25 grade cu orizontala. În fracturile extremității distale a radiusului, stiloida radială este ascensionată și este situată pe aceeași linie orizontală cu apofiza stiloidă cubitală – *semnul lui Laugier*.

În fundul tabacherei anatomice, delimitată între lungul abductor și scurtul extensor al policelui radial și lungul extensor al policelui ulnar, se află scafoidul. O sensibilitate la acest nivel poate trăda existența unei fracturi de scafoid. Distal de tabachera anatomică, se poate palpa articulația trapezo-metacarpiană a policelui. Deformarea și durerea la acest nivel pot trăda existența unei artroze carpometacarpiene a policelui sau rizartroza policelui. La unirea 1/3 radiale cu 2/3 ulnare pe fața dorsală a pumnului, se poate palpa tuberculul lui Lister. Între el și baza metacarpianului III se găsesc, proximal, semilunarul, iar distal, osul mare.

Imediat sub apofiza stiloidă ulnară se află osul piramidal, iar pe fața sa anterioară, pisiformul. Radial de pisiform, printr-o palpăre profundă, se poate simți proeminența cartilajului osului cu cârlig. Între pisiform și cârligul osului cu cârlig, acoperit de un ligament, trec spre palmă nervul ulnar și artera ulnară. Tunelul osteofibros format se numește canalul lui Guyon.

În continuare, se palpează fiecare metacarpian și fiecare falangă. Durerea la palpăre poate indica existența unei fracturi. Presiunea longitudinală asupra unui deget este un test fidel pentru aprecierea integrității metacarpului și a falangelor respective. Apariția durerii denotă existența unei fracturi.

Palparea părților moi ale pumnului și mâinii aduc noi elemente importante pentru diagnostic.

Tendoanele lungului abductor al policelui și scurtului extensor trec împreună printr-un tunel pe fața dorsală și radială a extremității distale a radiusului. Inflamația sinovialei care însoțește tendoanele în tunel îl poate îngusta, determinând durere când tendoanele se mișcă. De asemenea, zona este sensibilă la palpare. Afecțiunea se numește *tenosinovita stenozantă de Quervain*. Pentru a evidenția existența unei tenosinovite stenozante de Quervain se folosește *testul Finkelstein*. Pacientul este invitat să închidă pumnul prinzând policele în palmă sub celelalte degete. O mână a examinatorului stabilizează antebrățul pacientului, iar cealaltă mână imprimă pumnului o înclinație cubitală. Pacientul resimte o durere ascuțită în zona tunelului.

Extensorul lung al policelui ajunge la pumn printr-un tunel situat ulnar de trabeculul Lister. Pe marginea inferioară a trabeculului, el se înclină radial cu 45 grade pentru a ajunge la police. Uneori, tendonul se poate rupe pe marginea inferioară a tuberculului Lister, când se asociază o fractură a extremității distale a radiusului sau o sinovită reumatoidă.

La nivelul tendoanelor extensoare pot apărea inflamații ale sinovialei, care se palpează sub forma unor tumefacții alungite, mai ales în poliartrita reumatoidă.

În jurul pumnului pot apărea formațiuni tumorale mai mari sau mai mici, renitente, care sunt chisturi sinoviale.

Sensibilitatea la palpare în zona apofizei stiloidei ulnare poate traduce o fractură a vârfului acesteia, izolată sau asociată cu o fractură a extremității distale radiale.

Tendonul extensorului degetului mic care trece în dreptul articulației radioulnare poate fi interesat de o artrită reumatoidă a articulației.

Tendonul extensorului ulnar al carpului este cel mai intern situat. În fracturile extremității distale radiale asociate cu fractura stiloidei cubitale, ligamentul dorsal al carpului care acoperă tendonul se poate rupe. Din această cauză, extensorul ulnar al carpului se poate luxa spre apofiza stiloidă ulnară în cursul pronației. În cursul mișcării de pronație se produce un "clic" perceptibil sau audibil. În poliartrita reumatoidă, de asemenea, tendonul se poate disloca ulnar sau rupe.

Nervul ulnar poate fi comprimat la nivelul canalului Guyon. Zona este sensibilă și, în cazul în care compresiunea este de mai lungă durată, se însoțește de atrofia iminenței hipotenare și de furnicături la nivelul feței palmare a degetului mic și a 1/2 ulnare a inelarului. Uneori, pot apărea și tulburări motorii – degetul mic rămâne în adducție, nu poate fi apropiat de celelalte degete. La nivelul canalului Guyon se pot palpa și pulsațiile arterei ulnare.

Pe fața palmară a pumnului, între pisiform și tuberculul scafoidului proximal și între cârligul osului cu cârlig și tuberculul trapezului distal, închis de li-

gamentul transvers al carpului, se constituie canalul (tunelul) carpian. Prin el trec, de la antebraț la palmă, nervul median și tendoanele flexoare ale degetelor. Îngustarea acestui tunel din cauze locale (luxația semilunarului, fractura extremității distale a radiusului, sinovita în cadrul artritei reumatoide) sau generale (mixedem, boală Paget) duce la compresiunea nervului median, cu apariția sindromului de canal carpian. Clinic, se manifestă prin furnicături la nivelul feței palmare a primelor 3 degete și a jumătății radiale a inelarului și, în timp, cu atrofia eminentei tenare. Percuția pe fața anterioară a pumnului, la nivelul ligamentului transvers, deșteaptă apariția simptomatologiei (*semnul Tinel*). Flectând palmar, la amplitudinea maximă, pumnul pacientului și așteptând cel puțin un minut în această poziție, simptomatologia clinică apare (*testul Phalen*).

Simptomatologia poate fi provocată și de compresiunea canalului carpian (fig. 27.13). Dacă pacientul este îndemnat să facă opoziția police – degete și să flecteze pumnul, va apărea o contracție a mușchilor palmar lung și flexor ulnar al carpului, cu evidențierea tendoanelor. Policele examinătorului va apăra aria dintre cele 2 tendoane, determinând apariția furnicăturilor (după 1 minut), în cazul existenței unui sindrom de canal carpian. Apariția furnicăturilor în teritoriul medianului poate fi provocată și de dorsiflexia palmară maximă (reversul testului Phalen) sau de menținerea flectată a degetelor la încercarea de extensie a lor – *testul Berger*.

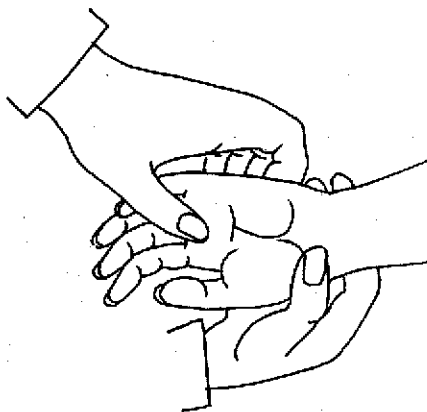


Fig. 27.13 – Poziția mâinilor la compresia canalului carpian.

Oricare din cele 5 degete se poate bloca în cursul flexiei din cauza unui nodul pe tendoanele flexorilor, care se oprește în zonele mai strâmte ale tecii sau scripetilor. Blocarea se face cu un clic audibil și palpabil, iar deblocarea nu se poate realiza decât forțând extensia degetului. Se realizează, astfel, degetul în resort.

Tendoanele extensoare merg în lungul feței dorsale a mâinii. Ele devin palpabile când pacientul extinde degetele și ușor pumnul. În artrita reumatoidă, tendoanele extensoare sunt deplasate pe fața ulnară a articulației metacarpofalangiene, determinând deviația ulnară a de-

getelor II-IV – *mâna „en coup de vent”* – „bătută de vânt”.

Articulațiile metacarpofalangiene, cât și cele interfalangiene pot fi sediul unei artrite reumatoide. Articulațiile sunt tumefiate, depresiunile dintre capetele metacarpienelor sunt pline, iar articulațiile interfalangiene proximale sunt tumefiate și fuziforme. Artrita reumatoidă poate determina apariția deformăției “în

gât de lebădă” a degetelor, care se caracterizează prin hiperextensia articulațiilor interfalangiene proximale și flexia celor distale. În jurul articulațiilor interfalangiene proximale se pot palpa niste noduli, *nodulii Bouchard*. O altă diformitate realizată de artrita reumatoidă este “degetul în butonieră”, în care, din cauza rupturii baghetei centrale extensoare de pe baza falangei II, articulația interfalangiană proximală se hiperflectează, iar cea distală se extinde.

Nodulii palpabili lateral și dorsal la nivelul articulațiilor interfalangiene distale, *nodulii Heberden*, sunt caracteristici pentru artroza acestor articulații.

Dacă inserția distală a extensorului digital s-a rupt (cu sau fără o porțiune osoasă din baza falangei III), articulația devine tumefiată, sensibilă, falanga distală este în flexie, extensia activă este imposibilă, iar cea pasivă completă.

Partea distală a degetelor, pulpa degetelor, este foarte susceptibilă la infecții. O infecție localizată la acest nivel va determina durere spontan și la presiune din cauza acumulării puroiului în spațiul închis de septurile care leagă pielea de os. Ganglionii supracondilieni și axilari pot fi inflamați. Infecția localizată la pulpa degetului se poate răspândi de-a lungul tecii tendinoase, producând cele 4 *semne Kanavel*:

- degetul este menținut în flexie;
- este uniform tumefiat;
- tentativa de extensie pasivă a degetului deșteaptă o durere intensă;
- palparea în lungul tecii tendonului este dureroasă.

Mobilitatea gâtului mâinii și a degetelor este testată inițial activ.

La nivelul pumnului trebuie cercetată mișcarea de flexie-extensie. Normal, flexia atinge în jur de 80 grade, iar extensia 70 grade.

Deviația ulnară și radială atinge valori de 30, respectiv 20 grade.

Flexia - extensia degetelor va fi inițial testată în totalitate. Pacientul va închide pumnul și-l va deschide. În mod normal, în flexie, degetele se închid împreună atingând palma, aproximativ în lungul șantului palmar distal. În extensie normală, degetele se mișcă la unison și se extind până la sau chiar dincolo de poziția zero.

Abducția degetelor, depărtarea lor de axul mâinii care trece în lungul metacarpianului III, are o amplitudine de aproximativ 20 grade. În adducție degetele se apropie și se ating.

Policele are o mișcare de flexie - extensie, abducție - adducție și opoziție. Când policele este în extensie, între el și index se formează un unghi de aproximativ 50 grade. Când policele este în abducție completă, unghiul dintre el și index atinge 70 grade.

Mobilitatea pasivă este testată dacă există tulburări ale mobilității active.

Mobilitatea pumnului poate fi limitată în urma unei artrite sau a unui calus vicios, după o fractură de epifiză distală radială. Înclinația ulnară poate fi limitată și ea de același calus vicios.

În articulațiile metacarpofalangiene, extensia pasivă depășește cu mult extensia activă. Mobilitatea pasivă trebuie testată la fiecare deget, ținând cu o mână pumnul pacientului și cu cealaltă mână falanga proximală a degetului testat, imprimând mișcări pasive din articulația metacarpofalangiană. Articulația metacarpofalangiană are câteva grade de mișcare de lateralitate în extensie. Aceste mișcări dispar în flexie, poziție în care ligamentele colaterale se întind.

Mișcările pasive din articulația interfalangiană proximală sunt de 100 grade pentru flexie și 0 grade pentru extensie, iar în articulația interfalangiană distală de 90 grade pentru flexie și 20 grade pentru extensie. Flexia ireductibilă a degetelor poate fi cauzată de cicatrice retractile

palmare, leziuni tendinoase, maladia Dupuytren, maladia Volkmann, grifa cubitală sau redori articulare.

Sensibilitatea mâinii este foarte important de testat. Nervul radial asigură sensibilitatea dosului mâinii din partea radială a celui de-al III-lea metacarpian, ca și fața dorsală a policelui, indexului și mediusului, până la articulația interfalangiană distală. Spațiul interosos dorsal dintre metacarpianul I și II este în exclusivitate inervat de radial. Nervul radial asigură inervația senzitivă a părții radiale a palmei și a feței palmare a policelui, indexului și medianului și partea dorsală a falangelor terminale ale acestor degete. Inervația sa este unică la nivelul pulpei indexului. Nervul ulnar inervează senzitiv partea ulnară a mâinii, atât dorsal, cât și palmar și degetul inelar și mic. Inervația sa exclusivă este la nivelul pulpei degetului mic.

Teste speciale:

În mobilitatea activă a flexiei degetelor trebuie testat separat flexorul superficial și flexorul profund. Pentru testarea flexorului superficial, degetele pacientului sunt menținute în extensie, cu excepția degetului ce trebuie testat. Din această poziție, pacientul va trebui să flecteze articulația interfalangiană proximală (fig. 27.14). Dacă flexia este posibilă, flexorul superficial este intact, dacă nu este posibilă, el este rupt. Pentru testarea flexorului profund se stabilizează articulațiile metacarpofalangiană și cea interfalangiană proximală în extensie și pacientul este îndrumat să facă flexia din articulația interfalangiană distală. Dacă flexia este posibilă, tendonul flexorului profund este intact.

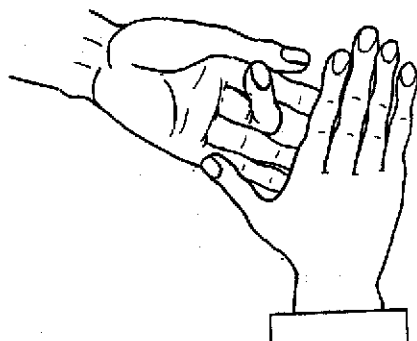


Fig. 27.14 – Testarea flexorului superficial al degetelor.

Testul Bunnel-Littler este utilizat pentru a diferenția cauza limitării flexiei în articulația interfalangiană proximală. Limitarea flexiei poate fi determinată de contractura mușchilor intrinseci ai mâinii sau retractorul capsulei articulare. După stabilizarea articulației metacarpofalangiene în extensie se testează flexia din interfalangiana proximală. Dacă flexia nu este posibilă, limitarea mișcării se poate datora fie contracturii intrinsecilor sau retractorului capsulei. Prin flexia articulației metacarpofalangiene, mușchii intrinseci sunt relaxați. Dacă flexia este acum posibilă din interfalangiana proximală, cauza limitării ei este contractura mușchilor intrinseci. Dacă flexia articulației interfalangiene proximale nu este completă, cauza este o retractor capsulei.

Testul retinacular diferențiază dacă limitarea flexiei în articulația interfalangiană distală se datorește retractorului ligamentelor retinaculare sau retractorului capsulei. Menținând articulația interfalangiană proximală în extensie, flexia din articulația interfalangiană distală nu este posibilă. Flectând articulația interfalangiană proximală, relaxăm ligamentele retinaculare. Dacă flexia devine posibilă, cauza limitării ei este retractorul ligamentelor retinaculare. Dacă flexia din interfalangiana distală tot nu este posibilă, cauza este o retractor capsulei.

Testul Allen determină dacă arterele radială și ulnară asigură o circulație normală a mâinii. Pacientul va închide și deschide pumnul repede, de câteva ori, apoi va ține pumnul strâns închis, pentru a goni sângele venos din palmă. Examinatorul, cu policele și cu indexul va apăsa pe planul osos artera radială și cubitală, pentru a întrerupe aportul sanguin. Apăsând încă vasele, pacientul va deschide pumnul. Palma este palidă. Se relaxează una din artere. În mod normal, palma trebuie să se coloreze imediat. În cazul în care colorația apare foarte încet, artera eliberată de apăsare este parțial sau complet obturată. Testul se repetă și pentru cealaltă arteră.

Un test Allen modificat permite aprecierea circulației digitale. După câteva mișcări rapide de închis și deschis pumnul, pacientul va ține pumnul strâns. Examinatorul, cu policele și indexul,

va prinde lateral baza degetului, presând țesuturile pe planul osos, pentru a întrerupe circulația digitală. La deschiderea pumnului, degetul cercetat va fi mai palid. În mod normal el se va recolora imediat la suprimarea presiunii dintr-o parte. Testul se repetă și pentru partea opusă.

La sfârșitul examenului mâinii, trebuie apreciată *funcția globală a mâinii*, sub forma prehensiunii. Mâna este capabilă să țină obiectele în diferite moduri, realizând diferite tipuri de prehensiune.

– Prehensiunea de forță – ca ținerea în mână a unui ciocan, a rachetei de tenis sau crosei de golf – în care întreaga amplitudine a flexiei degetelor este esențială. Degetul mediu, inelar și cel mic sunt cele mai importante pentru prinderea de forță, policele și indexul fiind utilizate mai ales pentru prinderea de precizie. Toate degetele se închid peste obiectul care este reținut în palmă.

– Prehensiunea în cârlig – degetele flectate sunt utilizate ca un cârlig pentru a ridica și căra un coș. Este o prehensiune încă posibilă, dacă articulațiile metacarpofalangiene sunt fixate în extensie.

– Prehensiunea de precizie cuprinde prehensiunea sub formă de pensă între pulpa policelului și index. Este o prehensiune importantă în munca de finețe. Dacă indexul este amputat, mediusul sau chiar inelarul poate fi folosit la fel de bine. Pensa de precizie realizează o prehensiune între vârful policelului și al indexului. Acest contact "cap la cap" reduce la minimum aria de contact. Flexia complexă a articulațiilor interfalangiene este necesară pentru a realiza această pensă de precizie. Prehensiunea pentru cheie realizează o pensă între police și partea laterală a indexului.

– Prehensiunea de strângere, în care degetele sunt utilizate ca fălcile unei mandrine de strângere pentru a ține obiectul din toate părțile.

27.4.4. Semiologia centurii pelvine și a șoldului

Centura pelvină are în compoziția ei trei articulații, din care două, articulația sacroiliacă și simfiza pubiană, sunt practic imobile, iar cea de-a treia articulație, coxofemurală, are, datorită conformației sale, 3 grade de libertate de mișcare.

Inspekția începe cu pacientul în ortostatism. Se va observa dacă spinele iliace antero-superioare sunt dispuse în același plan orizontal (fig. 27.15). Dispunerea celor două spine iliace antero-superioare în planuri orizontale diferite indică o basculare a bazinului în plan frontal, cauzată de obicei de o inegalitate a membrilor inferioare.

Pe bazinul privit din profil se pot trasa imaginar 3 linii orizontale, care trec prin ombilic, spina iliacă antero-superioară și spina iliacă postero-superioară. În mod normal, cele 3 linii sunt echidistante, realizând regula celor 3 planuri ale lui Piollet (fig. 27.16). Linia care unește spina iliacă antero-superioară cu spina iliacă postero-superioară face un unghi de 12-15 grade cu orizontala. Bascularea bazinului înainte sau înapoi face să varieze poziția celor 3 planuri și modifică unghiul.

Tot din profil se va examina coloana lombară, care, în mod normal, are un grad ușor de lordoză. Absența lordozei va sugera existența unei contracturi a musculaturii paravertebrale. O lordoză exagerată poate fi datorată slăbirii mus-

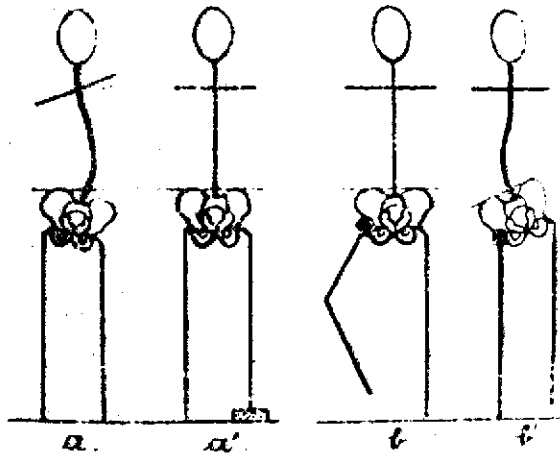


Fig. 27.15 - Inspectia simetriei de pozitie a spinelor iliace antero-superioare.

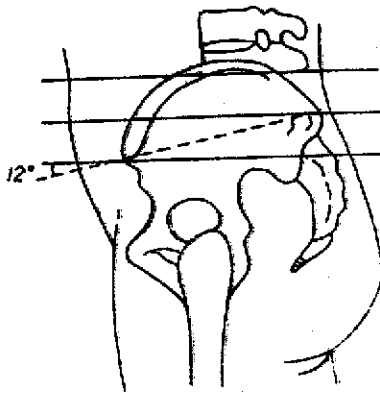


Fig. 27.16 - Linile conventionale ale lui Piollet.

culaturii abdominale sau unei poziții vicioase de flexie a șoldului. În acest caz, lordoza suplează lipsa de extensie a șoldului.

Privit din spate, bazinul prezintă două mici depresiuni care marchează locul spinei iliace postero-superioare. Ele trebuie să fie situate pe aceeași linie orizontală. Denivelarea lor traduce o oblicitate a bazinului.

Inspectia decelează și prezența anomaliilor congenitale ale șoldului, care sunt foarte diverse și pot merge de la focomelie (implantarea directă a piciorului de bazin) până la o simplă coxa vara. La copilul normal, plicile cutanate de pe față

antero-internă sunt situate simetric sub pliul inghinal și în lungul coapsei. O asimetrie a plicilor poate fi datorată unei dislocații congenitale a șoldului, unei atrofii musculare, unei oblicități a bazinului sau unei inegalități a membrilor inferioare. În luxația congenitală, asimetria plicilor cutanate este cunoscută ca *semnul Peter Bade*, iar înclinarea către șoldul luxat a fantei vulvare, ca *semnul Lance*.

Afecțiunile câștigate pot determina o serie de poziții vicioase ale coapsei față de bazin, ele fiind adesea compensate de bascularea bazinului și de modificarea curburilor coloanei vertebrale. Flexia șoldului determină o accentuare a lordozei lombare. Abducția determină o coborâre a crestei iliace și a

spinei iliace antero-superioare de partea afectată și o scolioză lombară compensatorie, cu convexitatea de partea opusă.

Atitudinea vicioasă de flexie a coapsei poate fi determinată de o psoită (*semnul Motte*).

Mai frecvent, flexia este combinată cu abducția și rotația externă în fazele incipiente ale unei artrite sau, dimpotrivă, cu abducția și rotația internă în fazele distructive ale artritei.

În fracturile de col femural cu deplasare și în cele pertrohanteriene, membrul pelvin este în rotație externă. Poziția este mai pronunțată în fracturile pertrohanteriene, când marginea externă a piciorului repauzează pe planul patului.

În luxațiile de șold, după poziția vicioasă a membrului pelvin se poate diagnostica sediul luxației. În luxația posterioară înaltă (iliaca), cea mai frecventă, membrul pelvin este în ușoară flexie (compensată de o ușoară lordoză lombară) în adducție și rotație internă. În luxația posterioară joasă (ischialică), membrul pelvin este în flexie mare (coapsa repauzează pe coapsa opusă), adducție și rotație internă. În luxația anterioară înaltă (pubiană), membrul pelvin este în poziție de extensie, abducție și rotație externă, iar în luxația anterioară joasă (opturatorie) membrul pelvin este în poziție de flexie accentuată, abducție și rotație externă.

În epifizioliza femurală superioară, membrul inferior de partea afectată este într-o poziție de rotație externă ireductibilă. Din această cauză, când pacientul se așează pe un scaun, gamba de partea afectată va încrucișa gamba sănătoasă – *semnul Drehman*.

Atrofia musculară însoțește de obicei afecțiunile șoldului, fiind evidențiată la nivelul fesierului mare sau al celui mijlociu.

Tumefacții în regiunea șoldului pot apărea datorită unor abcese reci provenite de la afectarea articulației coxofemorale sau migrate de la distanță (coloana lombară de-a lungul psoasului până la baza triunghiului lui Scarpa). Inflamația burselor seroase, ale psoasului și cea trohanteriană, pot, de asemenea, determina apariția unor tumefacții. Dezvoltarea unui proces tumoral se evidențiază tot prin apariția unei formațiuni tumorale.

Echimozele ce apar la nivelul scrotului, perineului, regiunii inghinale și hipogastrice pot traduce existența unei fracturi a inelului pelvin. În fractura cotilului apare o echimoză numulară în partea declivă a scrotului, homolateral, *semnul lui Destot*.

Membrul afectat poate apărea la inspecție mai scurt sau mai lung. Scurtările pot fi reale (în fracturi de col și pertrohanteriene, în luxații înalte ale șoldului, în artrite distructive etc.) sau aparente, provocate de poziția vicioasă. O poziție vicioasă în adducție determină, datorită ascensionării bazinului de aceeași parte, o scurtare aparentă a membrului inferior.

Alungirea reală a membrului afectat este mult mai rară. Ea apare în infecții latente sau intervenții chirurgicale la copii (de exemplu, pentru o fractură

de femur) care excită cartilajul de creștere. De asemenea, în anomalii vasculare ale membrului, cu angiomatoză, apare o alungire reală a acestuia (sindromul Klippel-Trenaunay). Alungirea aparentă poate fi determinată de coborârea bazinului într-o poziție vicioasă de abducție.

Palparea reperelor osoase va identifica spinele iliace antero-superioare, crestele iliace, marele trohanter, spinele pubiene, spinele iliace postero-superioare și tuberozitățile ischiatice. Se vor stabili raporturile dintre ele. O serie de afecțiuni traumatiche sau câștigate ale șoldului se însoțesc de ascensiunea marelui trohanter, care se poate evidenția prin mai multe repere.

Linia Nelaton-Roser unește, la bolnavul așezat în decubit lateral și cu coapsa flectată la 90 grade, spina iliacă antero-superioară cu tuberozitatea ischiatică. În mod normal, vârful marelui trohanter este dispus pe această linie. Dacă el se află deasupra liniei, trohanterul este ascensionat (fig. 27.17).

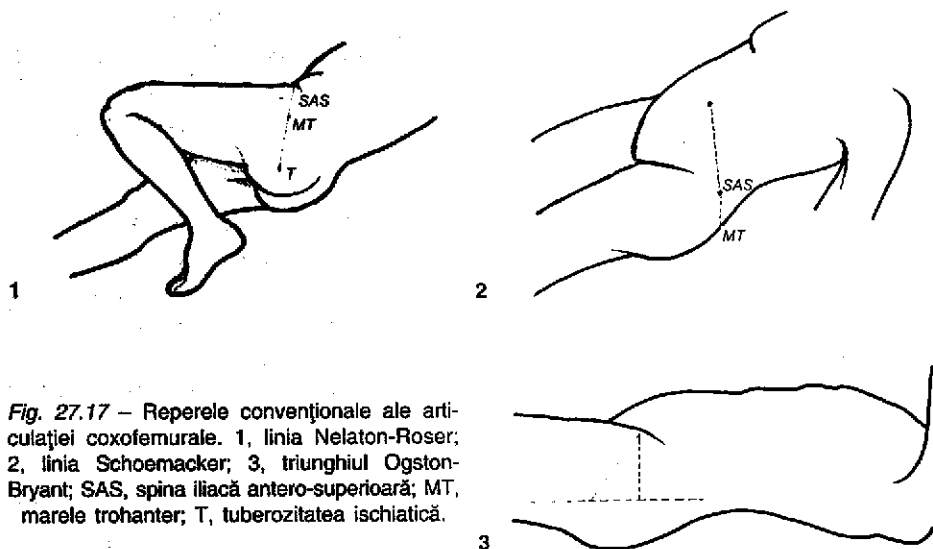


Fig. 27.17 - Reperele convenționale ale articulației coxofemorale. 1, linia Nelaton-Roser; 2, linia Schoemaker; 3, triunghiul Ogston-Bryant; SAS, spina iliacă antero-superioară; MT, marele trohanter; T, tuberozitatea ischiatică.

Linia Schoemaker unește vârful marelui trohanter cu spina iliacă antero-superioară. Prelungită pe abdomen, ea ajunge la nivelul ombilicului sau deasupra lui. Ascensiunea marelui trohanter va face ca linia Schoemaker să ajungă sub ombilic.

Triunghiul Ogston-Bryant se apreciază pe pacientul în decubit dorsal. El este format din axa longitudinală a femurului, care trece prin vârful marelui trohanter, perpendiculara pe această axă coborâtă din spina iliacă antero-superioară și linia ce unește vârful trohanterului cu spina iliacă antero-superioară. În mod normal, se formează un triunghi isoscel. Ascensiunea marelui trohanter va deforma triunghiul.

Linia Mathieu-Peter, care unește vârfurile celor două trohantere, trece pe marginea superioară a simfizei pubiene și este paralelă cu linia ce unește

spinele iliace antero-superioare. Orice ascensionare a trohanterului de o parte va strica paralelismul celor două linii.

Palparea concomitent bilateral a spinei iliace antero-superioare, cu ajutorul policelui și al vârfului trohanterului cu ajutorul indexului, va putea aprecia dacă distanța dintre police și index este aceeași bilateral (ca în mod normal) sau este mai mică (în partea în care trohanterul este ascensionat), constituind *semnul Schwartz*.

Marele trohanter este ascensionat în luxațiile și subluxațiile congenitale sau în luxațiile traumatiche, în fracturile extremității proximale ale femurului, în coxa vara congenitală sau cea a adolescenților (epifizioliza femurală superioară).

Pe fața superioară a bazinului se poate desena un patrulater, care unește apofiza spinoasă a vertebrei L5 cu spinele iliace postero-superioare și vârful sacrului (la unirea lui cu coccisul). La femei, acest patrulater are laturile egale – romb lui Michaelis – din cauza bazinului mai lat. La bărbați, patrulaterul este alungit în sus vertical. Cele două jumătăți ale patrulaterului (de o parte și de alta a liniei ce unește apofiza spinoasă L5 cu vârful sacrului) sunt simetrice. În diformitățile bazinului, cele două jumătăți ale patrulaterului nu mai sunt simetrice.

Capul femural este greu palpabil, fiind profund situat și acoperit de capsulă și iliopsoas. El se proiectează la baza triunghiului lui Scarpa (format între adductorul lung și croitor), centrul lui fiind situat la 1 centimetru în afara arterei femurale. În fracturile cu deplasare ale colului femural, la baza triunghiului lui Scarpa, se poate palpa, la persoanele slabe, o proeminență – *semnul lui Laugier* – determinată de bontul colului femural, care este proiectat anterior prin rotația externă a membrului inferior.

Palparea țesuturilor moi va căuta modificările de tonus muscular, puncte dureroase provocate, existența împăstării, a fluctuenței, ca și modificările temperaturii cutanate.

Se vor palpa pe rând: triunghiul lui Scarpa, format între lungul adductor și croitor, zona marelui trohanter, cu fesierul mijlociu, zona superioară a fesierului mare și a sciaticului, inserția musculaturii abdominale și fesiere pe creasta iliacă.

Hipertonia musculară, mai ales a adductorilor, apare în cazul artritelor șoldului, în coxartroza evoluată, în necroza de cap femural. Ea este un semn caracteristic al șoldului spastic din paralizia cerebrală.

Hipotonia musculară este întâlnită în leziunile inflamatorii, traumatiche, paralitice sau tumorale ale șoldului și interesează în special fesierul mare și mijlociu. În paralizia cerebrală există un dezechilibru între contractura adductorilor și slăbiciunea abductorilor, ceea ce poate duce la producerea progresivă a unei luxații de șold. În fractura colului femural cu deplasare, prin ascensiunea trohanterului apare o hipotonie a tensorului fasciei lata (*semnul Allis*) și o relaxare a extensorilor coapsei (*semnul Langoria*).

Durerile la presiune la nivelul capului femural (baza triunghiului lui Scarpa) pot fi provocate de prezența unei artrite de șold sau a unei fracturi de col femural. Împăstarea articulației șoldului constituie un semn prezent în cazul unei osteoartrite. Plica cutanată este mai groasă decât cea de partea opusă (*semnul Alexandrov*). Împăstarea regiunii trohanteriene trădează prezența unei trohanterite, în marea majoritate a cazurilor de origine bacilară.

În cadrul examenului palpatoriu trebuie să intre și tușeul vaginal și cel rectal. Tușeul vaginal poate fi de folos în afecțiunile regiunii pubiene (osteoartrite, traumatisme). Tușeul rectal poate descoperi un abces pe fața anterioară a articulației sacroiliace în cazul osteoartritei, frecvent tuberculoasă, a acestei articulații. De asemenea, el este important în traumatismele sacrului și ale coccisului.

Mobilitatea șoldului: aprecierea mobilității active a șoldului se poate realiza rapid cerând pacientului să execute câteva mișcări. Abducția se testează cu pacientul în ortostatism și cerându-i să-și depărteze picioarele cât mai mult posibil. În mod normal el poate să realizeze o abducție a fiecărui membru inferior de aproximativ 45 grade. Pentru a testa adducția, tot din ortostatism, cu picioarele apropiate, pacientul este invitat să încrucișeze membrul inferior drept pe cel stâng de sprijin și invers. Se realizează o adducție de aproximativ 20 grade. Flexia este apreciată invitând pacientul să-și strângă genunchiul la piept fără a-și îndoi spatele. Normal, flexia atinge 135 grade. Flexia și abducția sunt testate cerând pacientului așezat pe un scaun să adopte poziția "picioar peste picioar". Flexia, abducția și rotația externă sunt apreciate cerând pacientului să pună marginea externă a piciorului pe genunchiul opus. Extensia activă este testată cerând pacientului, cu mâinile încrucișate pe piept și cu coloana lombară în poziție dreaptă, să se ridice de pe scaun.

La persoanele tinere, mai frecvent la fete, în cursul unei mișcări active de ușoară flexie, adducție și rotație internă pacientul simte și uneori aude un "clic" în regiunea externă a șoldului, clic care poate fi reprodus de pacient numai în cursul mișcărilor active și care nu apare în cursul mișcărilor pasive. Este o alunecare a fasciei lata peste trohanterul proeminent (în adducție rotație internă) și arată prezența unui "șold în resort".

Testarea mobilității pasive se face cu pacientul în decubit dorsal pe masa de examen. Bazinul trebuie așezat în așa fel încât lînta ce unește cele 2 spine iliace antero-superioare (sau crestele iliace) să fie perpendiculară pe axul lung al corpului. Bazinul trebuie fixat în cursul examinării.

Pentru aprecierea flexiei coapsei pe bazin este important de observat dacă, în decubit dorsal cu membrele inferioare întinse, pacientul prezintă o lordoză exagerată, compensatorie pentru o altitudine vicioasă în flexie a șoldului. Dacă lordoza este prezentă, examinatorul va introduce o mână sub coloana lombară depărtată de planul mesei și cu cealaltă va flecta ușor și progresiv coapsa, până când coloana lombară atinge mâna așezată între ea și masa de examen. În acest moment, lordoza compensatorie dispăre, bazinul este fixat și poate fi testată amplitudinea reală a mișcării de flexie.

Evidențierea poziției vicioase de flexie se realizează ușor, cu ajutorul testului Thomas. Flectând complet șoldul și genunchiul opus, hiperlordoza compensatorie este desființată, spatele atinge masa de examen, iar șoldul interesat apare în poziție de flexie. Gradul poziției vicioase poate fi apreciat privind pacientul din profil și măsurând cu goniometrul unghiul dintre axul coapsei și planul mesei de examen.

Flexia șoldului este limitată în artrite acute, subacute sau cronice, în coxartroză, în care se păstrează multă vreme o amplitudine bună a flexiei (*semnul François Franc și Merklen*), în necroza capului femural.

Extensia pasivă, testată în decubit ventral cu genunchiul ușor flectat, pentru a relaxa ischiogambierii, atinge aproximativ 30 grade.

Limitarea extensiei sau o atitudine vicioasă cu flexie poate fi provocată și de contractura sau rețracția iliopectorală, a tensorului fasciei lata, a dreptului femural sau o combinație a acestora. Pentru a putea aprecia care mușchi este interesat, se testează extensia cu rotație internă și externă a coapsei (ceea ce modifică lungimea psoasului) cu șoldul în adducție sau în abducție (ceea ce influențează tensorul fasciei lata) și cu genunchiul extins sau flectat, ceea ce influențează lungimea dreptului femural. Pentru aprecierea rețracției dreptului femural, se folosește și *testul Ely*. Pacientul fiind în decubit ventral, se flectează gamba pe coapsă. Existența unei rețracții a dreptului femural determină flexia șoldului și ridicarea bazinului, cu atât mai accentuată cu cât rețracția este mai importantă.

Abducția normală, măsurată cu pacientul în decubit dorsal și membrul pelvin extins, atinge 45-50 grade. Ea este frecvent limitată în majoritatea afecțiunilor șoldului (artrite, artroze, necroză de cap femural). În șoldul spastic din cadrul paraliziei cerebrale, adductorii sunt frecvent spastici, limitând abducția și determinând în timpul mersului frecarea genunchilor între ei. Pentru a aprecia gradul de spasticitate a adductorilor din poziția cu șoldurile flectate și genunchii lipiți, se face o mișcare rapidă de abducție, determinându-se momentul în care spasmul adductorilor blochează desfășurarea mișcării. Dacă abducția este blocată la 20 grade, spasticitatea este severă, dacă este blocată la 35-40 grade, ea este considerată moderată, iar peste 40 grade, este ușoară.

Adducția se măsoară tot în decubit dorsal, ducând membrul pelvin peste cel care repauzează pe planul mesei de examen. Ea atinge 20-30 grade. La persoanele corpulente, cu coapse groase, amplitudinea adducției poate fi micșorată de existența țesuturilor moi.

Rotația internă și externă se testează în decubit dorsal cu coapsa și genunchiul extinse, urmărind cursa piciorului, sau cu coapsa sau gamba flectate, gradul rotației fiind indicat de amplitudinea deplasării gambei. Pentru a menține șoldul în extensie, poate fi apreciată cu pacientul în decubit ventral și genunchiul flectat, deplasarea gambei indicând amplitudinea rotației. Rotația internă atinge 35 grade, iar cea externă 45 grade. Rotația internă este frecvent limitată în fazele inițiale ale artritei și în coxartroză. Contractura iliopectorală în cadrul paraliziei cerebrale determină, de asemenea, o limitare a rotației interne. Dimpotrivă, rotația internă este exagerată atunci când există o anteversie importantă a colului și capului femural, ea putând atinge până la 90 grade.

Mobilitatea activă trebuie testată pentru fiecare mușchi în parte, pentru a-i testa forța musculară (folosind scara 0-5).

Teste speciale:

Testul Trendelenburg evaluează forța fesierului mijlociu, principalul abductor al șoldului. În mod normal, în ortostatismul cu sprijin unipodal, contracția fesierului mijlociu de partea piciorului de sprijin reușește să mențină bazinul orizontal sau chiar să-l ridice ușor de partea opusă. Dacă fesierul mijlociu este slab, contracția nu mai reușește să mențină bazinul orizontal, acesta căzând de partea opusă. În timpul mersului, fesierul mijlociu previne instabilitatea care ar putea fi provocată de căderea bazinului de partea șoldului oscilant. Dacă fesierul mijlociu este slab, mersul devine legănat.

Sunt numeroase cauzele care pot provoca o insuficiență a fesierului mijlociu. Orice deformitate a șoldului care apropie inserțiile fesierului mijlociu determină o insuficiență a acestuia (coxa vara, fracturi de extremitate superioară, femur vicios consolidat, fracturi ale marelui trohanter cu ascensionarea lui, epifizioliza femurală superioară). O altă cauză este luxația congenitală a șoldului, care, pe lângă faptul că apropie capetele de inserție ale fesierului mijlociu, modifică și centrul de rotație în jurul cărui el funcționează. Afecțiuni neurologice, ca poliomielița, mielomeningocelul sau leziuni ale unei rădăcini spinale (L5) pot determina o paralizie a fesierului mijlociu.

Teste pentru inegalitatea membrelor pelvine:

Existența unei inegalități a membrelor pelvine la inspecție trebuie verificată prin măsurători și determinat dacă este o scurtare reală sau una aparentă (cauzată de o poziție vicioasă a coapsei, cum ar fi flexia sau adducția). Pentru a face măsurători, pacientul se așează în decubit dorsal cu membrele inferioare într-o poziție cât mai simetrică posibil. Cu metrul se măsoară fiecare membru inferior între spina iliacă antero-superioară și maleola internă. Măsurătoarea va indica dacă există o inegalitate reală, care este membrul mai scurt, precum și importanța scurtării. Pentru a determina rapid dacă inegalitatea este de cauză femurală sau tibială, se flexează șoldurile și genunchii (90 grade), picioarele rămânând așezate pe masa de examen. Dacă un genunchi apare mai înalt decât cel de partea opusă, tibia de sub genunchiul mai înalt este mai lungă. Dacă un genunchi se proiectează mai anterior decât altul, femurul aceluia membru este mai lung. Măsurarea se poate face pe segmente și atunci va determina și sediul scurtării sau alungirii. Măsurătoarea se poate verifica cu pacientul în ortostatism, adăugând sub piciorul membrului inferior mai scurt, progresiv, plăcuțe de lemn de grosime cunoscută, până ce linia ce unește cele 2 spine iliace antero-superioare (sau crestele iliace) devine orizontală.

Dacă măsurarea nu verifică existența unei inegalități reale, ea este aparentă și se datorește unei poziții vicioase a șoldului. Se poate aprecia importanța acestei inegalități aparente măsurând de la un punct situat pe linia mediană (simfiza pubiană, ombilic, apendice xifoid) până la maleola internă a unui membru inferior, apoi a celui alt.

Testul Ober evidențiază retracția traectului iliotibial. Pacientul este așezat în decubit lateral cu partea de testat în sus. Menținând șoldul în poziție neutră (extensia 0 grade), se imprimă pasiv o abducție cât mai mare coapsei și genunchiul se flexează la 90 grade. Se abandonează coapsa în abducție. Dacă traectul iliotibial este normal, coapsa va cădea într-o poziție de adducție. Dacă, dimpotrivă, există o retracție a fasciei lata sau a tractului iliotibial, coapsa va rămâne în abducție. O astfel de retracție poate apărea în poliomieliță sau mielomeningocel.

Teste pentru dislocația congenitală a șoldului (displazia de dezvoltare a șoldului):

– *Testul Ortolani* (descrie de Le Damany pentru prima dată și răspândit de Ortolani) evidențiază existența unei displazii de dezvoltare a șoldului, deci a unui șold instabil. Copilul este așezat în decubit dorsal pe un plan dur. Se examinează fiecare șold pe rând. O mână a examinatorului stabilizează bazinul, cealaltă mână apucă genunchiul flectat între police, așezat pe fața internă a coapsei și index, și medius, aplicat pe marele trohanter. Șoldul flectat la 90 grade este dus în abducție, în timp ce cu indexul se împinge trohanterul ducând capul femural spre acetabul. Se aude și se simte un "clunk" de intrare. În continuare se face o adducție a coapsei, prin care capul femural va ieși din cavitatea cotiloidă, determinând apariția unui "clunk" de ieșire (fig. 27.18).

– *Testul Barlow* determină dacă șoldul este dislocabil. Copilul este așezat ca în testul Ortolani, în decubit dorsal pe un corp dur. Extensia șoldului îi crește instabilitatea, pe când flexia face ca șoldul să devină mai stabil. Se menține șoldul netestat în flexie de 90 grade și abducție de 45 grade. Șoldul care se testează este menținut în 45 grade de flexie și 5-10 grade de adducție, ceea ce reprezintă o poziție instabilă. Cu indexul și mediusul fixate pe marele trohanter și cu policele pe fața internă a coapsei spre genunchi (nu spre micul trohanter unde apăsarea determină durere și poate face copilul să se zbată și să plângă) se împinge capul femural posterior și lateral, în încercarea de a disloca șoldul. Dacă dislocația se produce, se aude un "clunk" de ieșire. În continuare se suprimă apăsarea spre postero-lateral și se flexează și abduce coapsa progresiv. Capul femural se reduce în cotil cu un "clunk" de intrare. În cazuri nesigure, testarea șoldului se face într-un grad mai mare de extensie și de adducție (poziție ce determină instabilitatea șoldului) (fig. 27.19).

Semnele Ortolani și Barlow se pot pune în evidență în primele zile după naștere, până la maximum 2 luni.

Între 2 luni și 11 luni, evidențierea displaziei de dezvoltare a șoldului se face prin:

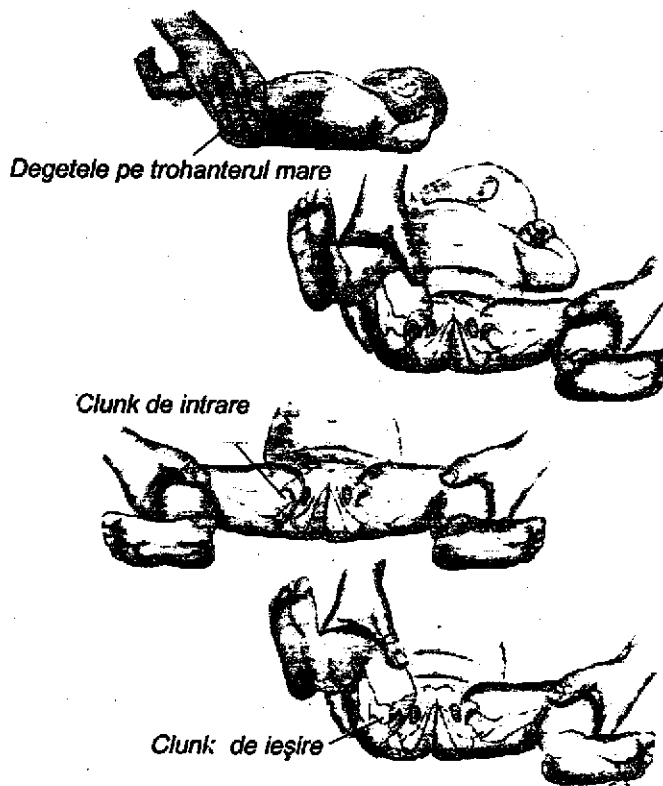


Fig. 27.18 - Testul Ortolani.



Fig. 27.19 - Testul Barlow.

- contractura în adducție a șoldului: flectând șoldul la 90 grade se încearcă ducerea lui în abducție. Normal, la copil se pot obține 90 grade de abducție, bilateral. În cazul unei dislocații a șoldului, abducția este limitată la 20 grade sau mai puțin;

- testul pistonului sau al telescopării: cu copilul în decubit dorsal, o mână fixează bazinul, în timp ce degetul mare este plasat pe marele trohanter. Cealaltă mână fixată la nivelul genunchiului tracționează și împinge femurul. Se poate simți cum marele trohanter se mișcă distal și proximal cu mișcările femurului;

- scurtarea vizibilă a coapsei - semnul lui Galeazzi: cu copilul în decubit dorsal pe un plan dur și flexia coapselor și genunchilor de 90 grade, genunchiul de partea dislocată este la un nivel inferior celui sănătos.

După vârsta mersului, pe lângă limitarea abducției, evidențierea scurtării și testul pistonului, apare *semnul Trendelenburg* pozitiv în ortostatism și în mers.

Durerea proiectată la nivelul șoldului poate proveni de la o discopatie lombară sau discartroză, cu iritarea rădăcinilor sciaticului. Durerea provocată de o afecțiune a șoldului este mai frecvent o durere inghinală. Durerea provenită de la o suferință a coloanei lombare este frecvent localizată în regiunea posterioară a șoldului și se poate însoți sau nu de o sciatalgie.

27.4.5. Semiologia genunchiului

Genunchiul este cea mai mare articulație a corpului, cu mișcări ample de flexie și extensie și cu un puternic aparat ligamentar și muscular care îi asigură stabilitatea. Nefiind protejat de mase musculare, genunchiul este expus frecvent traumatismelor.

Simptome specifice: *durerea* apare frecvent în traumatismele și microtraumatismele genunchiului și anumite caracteristici ale ei sunt importante pentru precizarea diagnosticului.

Durerea meniscală este localizată la nivelul interliniei articulare și adesea se accentuează cu efortul. În cazul unui clivaj orizontal al meniscului intern, durerea poate fi percepută în timpul schimbării poziției în pat.

Durerea femuropatelară este localizată în spatele rotulei sau profund intraarticular. Este accentuată de coborâtul scărilor sau pantelor, de efort, așezatul în poziția "pe vine" sau de menținerea prelungită a aceluiași grad de flexie a genunchiului.

Genunchiul alergătorului (*runner's knee*) poate prezenta o durere femuropatelară (prin condromalacia rotulei) sau o durere pe fața externă a condilului femural extern, la nivelul inserției tendonului mușchiului popliteu.

Genu amorum este o durere medială patelofemurală care poate apărea din cauza poziției dominante a femeii în cursul actului sexual.

Sindromul de suprasolicitare apare la sportivi, mai ales de schimbarea programului de antrenament sau a încălțămintei. El poate determina:

- bursita și entezita semimembranosului;
- bursita și entezitaabei de gâscă;
- sindrom femuropatelar;
- entezite ale cvadricepsului;
- entezită a ligamentului rotulian la inserția sa patelară (genunchiul săritorilor);
- sindromul tractului iliotibial;
- entezită a mușchiului popliteu;
- entezită a bicepsului femural.

Durerea în sindromul de suprasolicitare are, de obicei, un caracter progresiv, nu se însoțește de revărsat intraarticular, este agravată de activitate și diminuată de repaus.

Senzația de instabilitate, "de scăpare", a genunchiului apare frecvent în instabilitățile ligamentare cronice, repetându-se din ce în ce mai des. Două categorii de senzații de instabilitate pot fi recunoscute.

Senzația de instabilitate este precedată de un sprijin neatent sau de o răscuire. Brus, pacientul simte că "îi scapă genunchiul". Este o instabilitate patelofemurală sau datorată deficienței ligamentului încrucișat anterior.

Senzația de instabilitate apare brusc, în momentul mersului sau alergării normale. Este o instabilitate datorată inhibiției cvadricepsului. Această inhibiție este provocată de o durere acută datorată unei leziuni meniscale, unui corp străin intraarticular, unei condromalacii severe.

Inspekția va începe prin a stabili poziția genunchiului în contextul membrului inferior. În mod normal, centrul capului femural (clinic, sub arcada inghinală la 1 cm în afara pulsațiilor arterei femurale), centrul articulației genunchiului și centrul articulației tibiotale sunt pe aceeași linie, denumită axul mecanic al membrului pelvin. Între axul diafizei femurale (care are o direcție oblică în jos și înăuntru) și axul diafizei tibiale (vertical pe sol) există un unghi deschis extern, valgusul fiziologic, care are în medie o valoare de 174 grade. Variațiile sale în cadrul normalului (170-177 grade) depind de lungimea femurului, înclinarea colului femural și distanța dintre capetele femurale. Valgusul fiziologic este mai accentuat la femei.

Există o istorie naturală a evoluției aliniamentului membrelor inferioare. Nou-născutul și sugarul au genu varum (unghi femurotibial deschis intern) și o rotație internă a tibiei, consecințe ale poziției fetale a membrelor pelvine. Când copilul începe să meargă, membrul inferior se îndreaptă progresiv, ajungând în jur de 18 luni la un unghi femurotibial de 180 grade. În continuare, între 2-3 ani se dezvoltă un genu valgum care poate atinge 168 grade. Genunchiul se corectează ulterior spontan, pentru ca la vârsta de 7 ani să ajungă la valgusul fiziologic al adultului. Persistența după 7 ani a unor deviații în plan frontal este patologică.

Genu varum se caracterizează printr-un unghi al axelor diafizare femurală și tibială deschis înăuntru. Genunchiul proemină în afară, imprimând membrelor pelvine o curbă cu concavitatea internă, cu maximum de deformare la nivelul genunchiului. În formele bilaterale, membrele formează un "O" (*O-Beine*, după autorii germani). Genu varum poate apărea în rahitism, rahitism vitamino-rezistent (asociat cu o statură mică), acondroplazie, displazie metafizară, gonartroză, artropatie tabetică, sechele după fractura platoului tibial intern. În tibia vara (maladia Blount), spre deosebire de genu varum, maximum de deformitate este situat la nivelul metafizei tibiale superioare, cartilajul de creștere fiind afectat sau chiar închis în partea lui internă.

Genu valgum reprezintă tot o deviere în plan frontal, în care unghiul dintre axele femurală și tibială este deschis în afară și depășește valoarea fiziologică. Genunchiul proemină înăuntru, imprimând membrului inferior o curbură cu concavitatea în afară. În formele bilaterale membrele pelvine au o formă de "X" (*X Beine*, după autorii germani). Genu valgum poate apărea în rahitism, în distrofii epifizare, în poziții vicioase ale șoldului cu adducția coapsei (luxația congenitală de șold, de exemplu), în luxația recidivantă de rotulă, poliomielită, artrita reumatoidă, sechele după fracturi ale platoului tibial extern.

Genunchiul poate prezenta deviații și în planul sagital. În *genu flexum* există un grad mai mare sau mai mic de flexie a gambei pe coapsă, extensia completă fiind imposibilă. Genu flexum apare frecvent în afecțiunile inflamatorii, dureroase, ale genunchiului, flexia fiind poziția de maximă capacitate articulară și, din această cauză, și cea mai puțin dureroasă pentru bolnav. Astfel, întâlnim genu flexum în poliartrita reumatoidă, în spondilita anchilopoietică și în artritele acute sau cronice cu germeni banali sau bacili Koch. Genu flexum poate apărea, de asemenea, în gonartroză, în paralizii cerebrale, în sechele de poliomielită (în ultimele 2 cazuri, prin dezechilibre musculare), în sechele după fractură.

Diformitatea inversă în plan sagital este *genu recurvatum*, în care gamba realizează o hiperextensie pe coapsă, determinând o curbură a membrului inferior cu concavitatea anterioară. Această hiperextensie apare în cadrul laxității capsuloligamentare din boala Ehler-Danlos (ciovismul congenital), în sechele de poliomielită, în leziuni capsuloligamentare posterioare ale genunchiului.

Genunchiul poate apărea deformat, cu poziții vicioase, în luxațiile de genunchi, în fracturile supra- și intercondiliene cu deplasare, în fracturile platourilor tibiale.

Tumefacția genunchiului poate fi globală (intraarticulară) sau localizată (de obicei a unei burse).

Tumefacția globală poate fi dată de o inflamație banală sau tuberculoasă a genunchiului, de un proces proliferativ frecvent localizat în metafizele sau epifizele din jurul genunchiului (osteosarcom, fibrosarcom, tumoră cu celule gigante). Orice cauză intraarticulară de iritare a sinovialei va determina apariția unui revărsat, a unei proliferații sinoviale și a unei tumefacții globale a genunchiului. Astfel, apar în leziuni meniscale, condromalacie rotuliană, osteocondroză disecantă, gonartroză. În fracturile articulare condiliene femurale sau ale platourilor tibiale apare, de asemenea, o tumefacție globală a genunchiului.

Tumefacția localizată poate apărea la nivelul burselor din jurul genunchiului. Astfel, ea poate fi localizată prepatelar (bursita prepatelară), la nivelul tuberozității tibiale anterioare (bursita infrapatelară), la nivelul labei de gâscă pe fața mediană a metafizei superioare tibiale (*pes anserinus bursitis*)

sau în spațiul popliteu (*chist Backer*). Necrozele nucleilor de osificare secundară existenți în regiunea genunchiului pot fi însoțite de tumefacții locale și chiar de o ușoară roșeață a pielii. Ele pot fi localizate la nivelul rotulei (maladia Sinding Larsen Johansen) sau la nivelul tuberozității tibiale anterioare (maladia Osgood-Schlatter).

Palparea proeminențelor osoase se va face identificând platoul tibial intern, tuberozitatea tibială anterioară, condilul femural intern cu tuberculul celui de-al treilea adductor, localizat în depresiunea dintre vastul medial și ischiogambierii interni, apoi, în continuarea platoului tibial extern, tuberculul lui Gerdy, condilul femural extern cu epicondilul lateral și capul fibulei. Patela fixată în șanțul trohlear femural în flexie poate fi mobilizată în extensia genunchiului, iar suprafețele ei articulare pot fi palpate.

Palparea părților moi va începe cu cvadricepsul, cu proeminențele pe care vastul lateral și cel medial le determină în apropierea genunchiului. Se palpează continuitatea tendonului cvadricipital, inserția acestuia pe rotulă, ca și ligamentul rotulian, cu inserția sa pe tuberozitatea tibială anterioară. Se vor nota tonusul mușchiului și eventuala lui atrofie, în special a vastului medial, care se atrofiază frecvent după revărsate articulare sau intervenții chirurgicale.

În compartimentul medial se va palpa meniscul intern. Marginea anterioară a meniscului medial se poate simți adânc în spațiul articular, în regiunea preligamentară. În continuare se va palpa ligamentul colateral medial, de la inserția sa superioară la cea inferioară. Intern și posterior se vor identifica corpurile musculare ale croitorului, dreptului intern (*gracilis*) și semitendinosului. În compartimentul lateral se va palpa adânc, la nivelul interliniei articulare, marginea anterioară a meniscului extern. Mai posterior se va palpa ligamentul colateral lateral, întins între epicondilul lateral (inserție comună cu mușchiul popliteu) și capul fibulei. Ligamentul este acoperit de tractul iliotibial. Când genunchiul este flectat la 90 grade, iar șoldul este în abducție și rotație externă, tractul iliotibial se relaxează și ligamentul devine mai ușor palpabil. Cu genunchiul flectat este ușor de palpat și tendonul bicepsului femural. Anterior de tendonul și corpul bicepsului femural, se palpează traiecul iliotibial. El este mai ușor palpabil când genunchiul este în extensie și membrul inferior ridicat de pe planul mesei de examen sau când genunchiul este flectat contra rezistenței. La nivelul gâtului fibulei (sub cap) se poate palpa nervul peronier comun, care se simte rulând sub degete.

Posterior se va palpa spațiul popliteu, cuprins între biceps, supro-extern, semitendinos și semimembranos, supro-intern, și cei doi gemeni – intern și extern – în porțiunile infero-internă și infero-externă. Când genunchiul este în extensie, fascia este întinsă și elementele profunde ale spațiului popliteu sunt greu de palpat. În flexie, fascia și mușchii se relaxează și palparea este posibilă.

Palparea sistematică a formațiunilor anatomice ale genunchiului va descoperi prezența unor puncte dureroase, a modificării temperaturii locale, a

existenței împăstării, fluctuenței și a prezenței unor eventuale formațiuni tumorale.

Punctele dureroase: durerea apărută după un traumatism, dacă are un traiect fix, poate indica o fractură fără deplasare. În fracturile de rotulă cu deplasare, palparea, în afară de durere, va putea simți pe fața anterioară a rotulei lipsa de continuitate a osului – *semnul creionului*. La un copil sau adolescent, durerea provocată prin palparea rotulei sau a tuberozității tibiale anterioare ne face să ne gândim la o necroză a nucleilor secundari de osificare (bolile Sinding Larsen Johansen, pentru rotulă, și Osgood-Schlatter, pentru tuberozitatea tibială anterioară).

Durerea provocată prin palparea interliniei articulare poate traduce existența unei leziuni de menisc. Interlinia articulară trebuie bine pusă în evidență. Este mai ușor de palpat cu genunchiul în ușoară flexie. În leziunea de menisc durerea apare prin presiune digitală sau prin pensarea meniscului lezat între condilul femural și platoul tibial. Palparea interliniei articulare interne va deștepta durere în leziunile meniscului extern. Interlinia se palpează progresiv din anterior spre posterior. Sensibilitatea anterioară se datorește mai ales unei rupturi "în toartă de coș". Durerea în porțiunea mijlocie a interliniei apare mai frecvent în leziunile meniscale "în cioc de papagal" sau în cele transversale, care pot fi asociate, pentru meniscul extern în special, cu un chist meniscal. Sensibilitatea la nivel posterior al interliniei se datorește mai ales clivajului conului posterior al meniscului. Cu genunchiul în extensie, forțarea gambei în var deșteaptă durere în leziunile meniscului intern, iar cea în valg, în leziunile meniscului extern (*semnul Bohler*). Rotația externă deșteaptă durere în leziunile meniscului intern, iar cea externă în leziunile meniscului extern (*semnul Steinman*).

Durerea provocată prin palparea ligamentului colateral medial pune în evidență leziuni ale acestuia. Dacă ligamentul, stratul superficial, s-a smuls cu o porțiune din os de la nivelul inserției femurale, zona va fi tumefiată și dureroasă la palpare. Dacă leziunea este la nivelul mijlocului corpului ligamentar, se poate simți, în dreptul interliniei articulare, întreruperea continuității ligamentului. Leziunile ligamentului colateral lateral se trădează prin tumefacție și durere la presiune în zona rupturii.

La atleți, în special la alergătorii de cursă lungă, cicliști și schiori, poate să apară un sindrom al tractului iliotibial, cu durere accentuată pe fața laterală a genunchiului. El se datorește frecării tractului iliotibial peste condilul femural extern, la fiecare pas, determinând apariția unei inflamații. La palpare pot apărea crepitații. Factorii favorizanți sunt genu varum, retractorul tractului iliotibial, un condil femural extern proeminent.

Tot o durere pe fața laterală a genunchiului este determinată de entezita și tendinita mușchiului popliteu. Ea se întâlnește la alergători, cățărători pe munte, în special după coborâri lungi. Inserția pe epicondilul lateral este sensibilă. Ea nu se însoțește de revărsat articular.

Palparea aparatului extensor poate decela, în afara unei fracturi de rotulă, și o întrerupere a continuității tendonului cvadricipital (ruptura sau dezinserția de pe baza rotulei), frecventă în hiperparatiroidism și la dializați, sau a ligamentului rotulian (ruptură sau dezinserție cu un fragment osos din tuberozitatea tibială anterioară).

Metafizele din jurul genunchiului sunt frecvent sediul exostozele sau al osteocondroamelor, ce se prezintă ca formațiuni de mărimi variabile, de forme neregulate, pediculate sau sesile, aderente de planul osos. Ele pot deranja prin volumul lor sau prin acroșarea unor tendoane în cursul mișcărilor genunchiului.

Mobilitatea articulației genunchiului: este în principal cea de flexie-extensie, la care se adaugă mișcarea de rotație. Prin forma condițiilor femurale și a laturilor tibiale, precum și a ligamentelor încrucișate, la mișcarea de flexie se asociază rotația internă a gambei sub femur, iar la cea de extensie, o rotație externă care se termină și blochează extensia genunchiului (rotație terminală de închidere). În afara acestei mișcări automate de rotație ce însoțește flexia și extensia, pe genunchiul flectat sunt posibile mișcări de rotație internă și externă.

Prin câteva teste se poate aprecia rapid mobilitatea activă a genunchiului.

Flexia se testează invitând bolnavul să se lase "pe vine". Flexia genunchiului trebuie să fie simetrică bilateral.

Extensia se apreciază punând pacientul să se ridice din poziția "pe vine" în ortostatism. Se va observa dacă ambii genunchi se extind complet. Ca o alternativă, pacientul se va așeza la marginea mesei și se vor extinde ambele gambe simultan. Mișcarea de la flexie la extensie trebuie să fie continuă și completă. În unele cazuri de atrofie și slăbire a forței cvadricepsului rămâne un deficit de extensie activă de aproximativ 10 grade.

Mișcările pasive: flexia pasivă atinge 135 grade de la poziția de extensie. Un subiect tânăr poate aproape să atingă fesa cu călcâiul. Extensia pasivă atinge 0 grade sau câteva grade de hiperextensie. Rotația pasivă atinge câte 10 grade pentru fiecare direcție (rotație externă și rotație internă).

Când nici pasiv, nici activ genunchiul nu poate realiza extensia, flexia fiind completă, este vorba de un blocaj. Un blocaj repetat al genunchiului poate fi datorat unei leziuni meniscale "în toartă de coș" sau "limbă de clopot", unei plici sinoviale sau unui corp străin intraarticular. Genunchiul se poate bloca rar și în flexie completă, într-o ruptură verticală a meniscului lateral.

În cazul paralizilor diverselor grupe musculare, mișcarea activă nu este posibilă, cea pasivă fiind normală.

Uneori, mobilitatea este complet blocată, din cauza unei redori strânse sau chiar a unei anchiloze osoase.

Teste speciale:

Teste pentru aprecierea unui revărsat intraarticular: pacientul este examinat în decubit dorsal cu genunchiul în extensie și cu cvadricepsul relaxat. Când revărsatul este abundent, patela este ridicată de pe trohleea femurală. Dacă se apasă rotula spre posterior și apoi este rapid suprimată presiunea, rotula va împrăști lichidul în fundurile de sac și se va izbi de trohleea femurală, dând senzația "șocului rotulian". Când cantitatea lichidului intraarticular nu este foarte mare, el se va evacua din fundul de sac subcvadricipital prin presiunea palmei unei mâini, iar cu indexul și mediusul celeilalte se va testa șocul rotulian. Când lichidul este în cantitate foarte mică, șocul rotulian nu se poate percepe. Pentru a ne da seama totuși de existența unui revărsat, cu o mână se va drena lichidul din fundul de sac subcvadricipital, prinzând genunchiul imediat suprapatelor între police și index, iar cu indexul se va apăsa fundul de sac lateral. Lichidul existent va fi împins în fundul de sac medial. Cu indexul și mediusul celeilalte mâini se va palpa

fundul de sac medial și se va împinge lichidul spre cel lateral. Deplasând revărsatul intraarticular dintr-o parte în alta, ne dăm seama de prezența sa. Dupley recomandă în cazul suspiciunii existenței unui revărsat minor să se examineze pacientul în ortostatism, cu genunchiul extins și cvadricepsul relaxat. Șocul rotulian va apărea prezent chiar dacă există numai o cantitate mică de lichid intraarticular.

Măsurători:

Unghiul Q este format din axa longitudinală a dreptului femural și cea a ligamentului rotulian. Se formează un unghi deschis extern. Se măsoară cu goniometrul așezat cu punctul de rotație pe centrul rotulei, cu brațul superior îndreptat spre spina iliacă antero-superioară și cu brațul inferior spre tuberozitatea tibială anterioară. El dă o relație asupra importanței forței care tinde să deplaseze rotula lateral. Valoarea normală a unghiului Q este de maximum 15 grade la bărbați și 19 grade la femei. O valoare peste 20 grade este considerată patologică și se întâlnește în genu valgum exagerat, subluxația rotulei, anteversia femurală accentuată cu torsiune laterală tibială compensatorie.

Măsurarea circumferințelor coapsei, gambei și genunchiului se face comparativ, pentru a aprecia existența unei atrofii musculare și a unei tumefieri articulare. Circumferința coapsei și a gambei se măsoară la 10 – 15 cm în sus și în jos de baza rotulei, iar circumferința genunchiului, la nivelul centrului rotulei.

Genu valgum și genu varum trebuie apreciate cantitativ, pentru a putea urmări în cursul creșterii modificarea diformității. În genu valgum, se măsoară distanța dintre cele 2 maleole (care în mod normal este 0), pacientul fiind în ortostatism, cu genunchii în contact prin fețele lor interne.

În genu varum, pacientul fiind în ortostatism și cu maleolele interne în contact, se măsoară distanța dintre fețele interne ale genunchiului (care în mod normal este de 0). Se poate măsura și unghiul format dintre tangenta la fața externă a coapsei și tangenta la fața externă a gambei. O altă posibilitate este de a duce o linie dreaptă și rigidă între mijlocul arcadei inghinale și maleola tibială și a măsura distanța dintre rigla și mijlocul rotulei.

Lungimea membrelor pelvine se măsoară între spina iliacă antero-superioară – baza rotulei – maleola tibială.

Teste meniscale: în afară de durerea deșteptată prin presiune pe interlinia articulară, leziunea de menisc se poate decela prin efectuarea unor teste:

– **Testul Mc.Murray:** pacientul fiind în decubit dorsal, genunchiul este complet flectat, încât călcâiul să atingă fesa (dacă este posibil). Pentru examenul genunchiului drept se prinde glezna cu mâna dreaptă, în timp ce mâna stângă controlează articulația cu policele și indexul la nivelul interliniei articulare, în spatele ligamentelor colaterale, lateral și medial. Glezna este rotată de mâna dreaptă, astfel încât gamba se rotează intern și extern, pe măsură ce se extinde până la extensia completă. Dacă există o leziune a unui menisc intern sau extern, un clic va fi simțit sub degetele mâinii stângi. Există o serie de modificări ale acestui test. Se poate asocia în timpul rotației externe un stres în valg al gambei și, în această poziție, se extinde progresiv genunchiul, palpând cu mâna stângă interlinia articulară internă. La fel, la rotația internă se aplică un stres în varus și, din această poziție, se extinde genunchiul. Apariția clicului palpabil și chiar audibil trădează existența leziunii de menisc.

– **Testul Apley:** de compresiune și de elongație. Pacientul este în decubit ventral cu gamba flectată la 90 grade pe coapsă. O mână a examinatorului fixează coapsa pe planul mesei de examen, pe când cealaltă mână cuprinde planta și execută o compresiune și mișcări de rotație ale gambei. Reproducerea simptomatologiei pacientului indică prezența unei leziuni meniscale. Rotația este repetată, în timp ce gamba este tracționată în sus și coapsa rămâne aplicată pe planul dur. Testul de elongație produce durere dacă există o leziune ligamentară.

– **Testul extensiei ("bounce home test"** al anglo-saxonilor): pune în evidență blocajul în extensie. Cu pacientul în decubit dorsal, o mână cuprinde călcâiul și flectează gamba complet pe

coapsă. Apoi genunchiul este lăsat să se extindă pasiv. În mod normal, genunchiul se va extinde complet, cu un sfârșit brusc al mișcării. Dacă sfârșitul mișcării opune o rezistență elastică la extensie completă, este vorba de un menisc rupt sau de o altă cauză de blocaj (corp străin, revărsat intraarticular etc.).

Testele stabilității articulare:

– *Testul de abducție* – limita între abducție și adducție – cu genunchiul semiflectat, evaluează situația ligamentelor colaterale. Pacientul fiind în decubit dorsal, se flectează ușor genunchiul (30 grade) pentru a evita blocarea lui în extensie. O mână prinde gamba deasupra gleznei, pentru a o duce în adducție sau abducție, iar mâna opusă aplicată la nivelul genunchiului se opune, stabilizând membrul inferior. În mod normal, nu există nici o mișcare de lateraflexie în plan frontal în cursul stresului în abducție și se percepe o mișcare de maximum 5 grade. În cursul stresului în adducție ligamentul colateral lateral este ușor destins în semiflexie. În prezența unei leziuni ligamentare, se produce o mișcare a gambei în adducție sau abducție, cu o amplitudine mai mare de 5 grade. În momentul în care se întrerupe aplicarea stresului, se simte cum tibia și femurul intră în contact cu un "clunk".

Testul este repetat în extensia completă a genunchiului. Dacă laxitatea dispare, este interesat numai unul din ligamentele colaterale. Dacă laxitatea persistă și în extensie, la ligamentul colateral se adaugă o leziune a capsulei posterioare de aceeași parte și chiar a unui ligament încrucișat.

– *Sertarul anterior* testează integritatea ligamentului încrucișat anterior. Se face cu pacientul în decubit dorsal, cu gamba flectată la 60-90 grade față de coapsă și piciorul repauzând pe planul mesei. Examinatorul se așează pe antepicior pentru a stabili membrul inferior. Cu ambele mâini se cuprinde gamba imediat sub genunchi, cu indexul și mediusul, spre inserția ischiogambierilor, pentru a controla relaxarea lor, și cu policele spre interlinia articulară. Din această poziție se trage tibia anterior. O ușoară deplasare anterioară a tibiei poate fi normală dacă este simetrică bilateral. Dacă tibia alunecă mult sub condilul femural, testul sertarului anterior este pozitiv, indicând o ruptură a ligamentului încrucișat anterior.

Dacă testul este pozitiv, el se va repeta cu gamba în rotație externă și internă. Sertarul anterior rotator extern se efectuează în aceeași poziție cu sertarul în poziție neutră, dar cu rotația externă a gambei. Aceasta pune în tensiune porțiunile postero-mediale ale capsulei, care se vor opune mișcării de sertar (chiar dacă încrucișatul este rupt). Dacă sertarul este totuși prezent, atunci, pe lângă ligamentul încrucișat anterior, sunt interesate și porțiunile postero-mediale ale capsulei și chiar ligamentul colateral medial. Sertarul anterior rotator intern se efectuează punând gamba în rotație internă. Structurile postero-laterale vor fi puse în tensiune, împiedicând apariția sertarului (chiar dacă ligamentul încrucișat anterior este rupt). Dacă sertarul anterior se menține, pe lângă leziunea încrucișatului anterior, sunt asociate leziuni ale capsulei postero-laterale.

– *Testul Lachman*: evaluează tot starea ligamentului încrucișat anterior. Este un test foarte fidel. Pacientul este în decubit dorsal și genunchiul flectat la 15 grade. Mâna examinatorului cu nume opus genunchiului de examinat cuprinde și fixează coapsa deasupra genunchiului, iar mâna cu același nume (mâna dreaptă, genunchiul drept) aplicată posterior prin partea medială a tibiei imediat sub genunchi imprimă acestuia o mișcare anterioară. Este de fapt un sertar anterior cu genunchiul aproape în extensie.

– Tot pentru ligamentul încrucișat anterior se folosește *testul resortului*. Cu pacientul în decubit dorsal și genunchiul extins, o mână cuprinde piciorul imprimându-i o rotație internă, iar cealaltă mână, aplicată pe fața externă a metafizei superioare a tibiei, determină un stres în valgus. Din această poziție se flectează progresiv gamba. Dacă ligamentul încrucișat anterior este rupt, se simte un resort determinat de reducerea subluxației anterioare a platoului tibial extern.

– *Sertarul posterior* se examinează în poziția cunoscută de la sertarul anterior, gamba împingându-se spre posterior. Deplasarea posterioară a gambei trădează existența unei rupturi a ligamentului încrucișat posterior.

Teste pentru articulația femuropatelară:

– **Testul rindelei** stabilește calitatea suprafeței articulare a patelui și a trohleei femurale.

Pacientul este în decubit dorsal, cu genunchiul extins și relaxat. Patela este inițial împinsă distal în trohleea femurală și mișcată în trohlee. În continuare, patela este imobilizată în trohlee cu mâna plasată pe marginea ei superioară și pacientul invitat să contracte izometric cvadricepsul. În mod normal, mișcarea rotulei în trohleea femurală este o alunecare lină, nedureroasă. Orice neregularități ale suprafețelor articulare vor determina palparea unor crepitații, iar mișcarea devine dureroasă producând un disconfort pacientului. Testul rindelei este pozitiv în condromalaciiile rotuliene, în defectele osteocondrale (fracturi osteocondrale) sau în artroza femuropatelară.

Testele pentru instabilitatea patelui evidențiază existența unei subluxații permanente sau recidivante.

Testul tracțiunii laterale: se observă situația rotulei la genunchiul complet extins și cu cvadricepsul relaxat. În mod normal, rotula este situată la mijloc între cei 2 condili femurali. Se invită pacientul să contracte activ cvadricepsul. Patela se va deplasa direct în sus sau în egală proporție în sus și lateral. Mișcarea patelui direct lateral sau predominant lateral în momentul contracției cvadricepsului indică prezența unui vector de forțe patologic care trage rotula lateral, subluxând-o.

Testarea mobilității patelui se face cu genunchiul în flexie de 30 grade, repauzând pe o pernă și cu relaxarea completă a cvadricepsului. Rotula este împinsă în afară, cu policele aplicat pe partea ei internă și apoi trimisă înăuntru, cu indexul așezat pe marginea ei externă. Se apreciază mărimea deplasării. În mod normal, deplasarea laterală sau medială nu depășește jumătate din lățimea patelui. În retracția aripiorei rotuliene externe mobilitatea internă a rotulei este mult limitată. Când vastul medial este atrofic și aripiora rotuliană internă insuficientă, deplasarea laterală a rotulei depășește jumătate din grosimea ei.

Testul aprehensiunii Fairbank: se realizează cu genunchiul extins și cu cvadricepsul relaxat. Cu policele se apasă marginea medială a rotulei, pentru a o disloca lateral. Pacientul își va recunoaște durerea și se va opune dislocației rotulei.

Urmărirea cursei rotuliene se poate face cu pacientul așezat în șezut, la marginea mesei de examen și cu genunchii flectați. El va fi invitat să extindă și să flecteze lent gamba, pe rând (examen comparativ), examinatorul urmărind cursa patelui în trohleea femurală. În cazul subluxației ei habituale, în apropiere de realizarea extensiei complete, rotula se va deplasa lateral. Uneori, rotația terminată de închidere va determina o mișcare bruscă a rotulei spre lateral.

Testul Tinel: în chirurgia genunchiului, în căile de abord mediale, este frecventă interceptarea ramurii infrapatelare a nervului safen. Dacă se dezvoltă un nevrom, apar dureri parapatelare interne, iar percuția medial de tuberozitatea tibială anterioară va provoca apariția durerii și a furnicăturilor.

Durerea proiectată la nivelul genunchiului poate fi determinată de o afecțiune a șoldului sau, mai rar, de o discopatie sau discartroză lombosacrată. Este necesară o examinare atentă și a acestor regiuni, mai ales dacă durerea este atipică și nu se găsesc modificări patologice la nivelul genunchiului.

27.4.6. Semiologia gleznei și a piciorului

Gleзна și piciorul reprezintă structurile anatomice prin care greutatea corpului este transmisă solului în cursul ortostatismului și mersului. Ele sunt perfect adaptate acestei funcții. Din cauza stresurilor repetate, piciorul poate fi

sediul unor deformații statice. În același timp, el poate fi sediul unor afecțiuni generale, ca diabetul sau artrita reumatoidă. Deoarece piciorul susține greutatea organismului în contact cu solul, el trebuie protejat de încălțăminte care, la rândul ei, poate provoca neplăceri piciorului. De aceea, o examinare judicioasă va cuprinde nu numai glezna și piciorul, ci și încălțăminte.

Inspekția va începe prin a încerca să încadrăm piciorul în unul din tipurile descrise de Lelievre, în funcție de raporturile dintre degetele 1 și 2.

Când degetul 1 este mai scurt decât degetul 2, se pot descrie 2 tipuri de picior:

- piciorul grec: $2 > 1 > 3 > 4 > 5$;
- piciorul standard: $2 > 3 > 1 > 4 > 5$.

Când halucele este mai lung decât degetul 2, se descrie:

- piciorul egiptean: $1 > 2 > 3 > 4 > 5$.

Când halucele este egal cu degetul 2, există 2 tipuri:

- piciorul pătrat, în care primele 4 degete sunt aproximativ egale ($1 = 2 = 3 = 4 > 5$);
- piciorul în care halucele este egal cu degetul 2, celelalte fiind mai mici ($1 = 2 > 3 > 4 > 5$).

După statistica efectuată de C. Baciu, cel mai frecvent la noi în țară este piciorul egiptean.

Inspekția va stabili, de asemenea, dacă există anomalii congenitale. Degetele pot fi în exces – degete supranumerare sau polidactilie, sau, dimpotrivă, lipsă – amputații congenitale, care, de obicei, se însoțesc de șanțuri amniotice. Un deget poate fi disproporționat de mare față de celelalte. Aceasta se datorește fie unei tumefacții inflamatorii, fie unei anomalii congenitale – *halomegalia* (dacă este vorba de haluce).

Deviația degetelor în plan sagital, camptodactilia, interesează mai ales halucele, care este flectat – *hallux flexus*. În clinodactilie, falangele distante sunt deviate în plan frontal față de axul falangelor proximale.

Dezvoltarea exagerată a întreg piciorului poartă denumirea de macro-podie.

În continuare trebuie evaluată forma piciorului. În mod normal, există un arc longitudinal, care se extinde de la capul primului metatarsian la calcaneu – bolta plantară. Arcul este mai proeminent când piciorul nu este sub încărcarea greutății corpului. Dispariția bolții plantare ia numele de *picior plat* (fig. 27.20), iar accentuarea ei, picior scobit (sau *cavus*). Copiii pot prezenta la naștere o deviere în adducție a antepiciorului față de postpicior – *metatarsus adductus*. Tachdjian o diferențiază în *metatarsus varus congenital* prin testul reducibilității. *Metatarsus adductus* este complet reducibil până la hipercorecție, pe când *metatarsus varus congenital* este ireducibil. În plus, în *metatarsus varus congenital* există un șanț pe partea medială și plantară a piciorului, absent în postură în *metatarsus adductus*. Postpiciorul, privit din spate, poate apărea în *valgus* sau în *varus*.

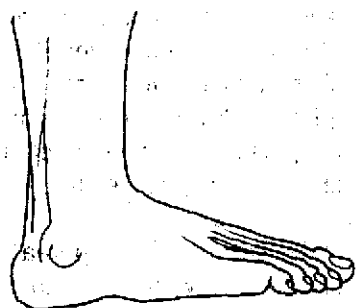


Fig. 27.20 – Picioarul plat.

O altă diformitate ce poate apărea izolat sau însoți alte malformații congenitale este piciorul *valgus convex*. Piciorul apare deformat de la naștere, cu un talus moderat, cu planta convexă, cu o proeminență exagerată în partea internă unde proemină capul astragalului. Dosul piciorului este concav și îndoit de la nivelul gleznei.

Piciorul *talus* congenital trebuie deosebit de poziția reductibilă de flexie dorsală și ușoară inversiune pe care o are piciorul nou-născutului. În diformitatea congenitală,

piciorul este mult flectat dorsal, putând atinge, în cazuri severe, fața anterioară a gambei. El se asociază de obicei cu valgus, mult mai rar cu un varus. Poziția piciorului este ireductibilă.

Este important de notat colorația piciorului și schimbarea ei în pozițiile de încălțare și repaus. În mod normal, sunt necesare câteva secunde pentru ca să se schimbe culoarea de la roz închis la roz pal, când piciorul trece din încălcare la repaus. Dacă piciorul este roz pal când este ridicat și devine roșu ca sfecla când este coborât (Hoppenfeld), acesta indică o boală a vaselor mici sau o insuficiență arterială.

Pielea piciorului este groasă la nivelul plantei pentru a permite încălțarea, în special la nivelul călcâiului, pe marginea externă și sub capul metatarsienelor 1 și 5. O îngroșare patologică a tegumentelor, calozitatea, poate să apară sub efectul unei presiuni exagerate determinate de anomalii statice ale piciorului. Cel mai frecvent, calozitățile apar sub capul metatarsienelor mijlocii, traducând prăbușirea bolții transversale.

Edemul poate fi bilateral sau unilateral. Edemul bilateral poate fi determinat de probleme cardiace, renale, limfatice sau de o obstrucție a întoarcerii venoase la nivelul pelvisului. Edemul unilateral poate fi difuz sau localizat. Cel difuz poate fi legat de un traumatism recent important al piciorului (fractura bimalleolară). Edemul localizat este determinat de un traumatism localizat (fractura malleolei peroniere, de exemplu) sau de un proces inflamator localizat.

Palparea proeminențelor osoase trebuie să fie sistematică. Se poate începe cu marginea internă a piciorului, cu capul metatarsianului I și articulația metatarsofalangiană, unde se poate nota o excrescență osoasă interesând partea medială a capului metatarsianului, asociată cu deviația în valgus a degetului mare (*hallux valgus*) (fig. 27.21). În continuare, se palpează diafiza metatarsianului I – primul cuneiform, și se ajunge la tuberculul scafoidului tarsian (navicularul). Necroza aseptică a navicularului – boala lui Kohler – determină sensibilitățile și, eventual, tumefacție locală, în special la băieții în jur de 5 ani (la fete survine în jur de 4 ani și este de 4 ori mai rară). Tuberculul

scafoldului sau mai ales un os supranumerar (os tibial extern) poate proemina sub tegument și provoca dureri din cauza unui conflict cu încălțăminte. Proximal de navicular se găsește capul astragalului, mai bine evidențiat dacă antepiciorul este dus în abducție. În piciorul plat el devine proeminent în partea internă, iar în piciorul valgus convex congenital proemină în plantă. Maleola internă este următorul reper osos și, sub ea, la o grosime de un deget, se poate palpa, rareori, sustentaculum tali.



Fig. 27.21 – Hallux valgus.

În partea laterală se începe palparea cu capul și diafiza metatarsianului V, apoi cu apofiza lui stiloidă, care poate fi sediul unei fracturi (durere locală, la presiune și tumefacție). Fața externă a calcaneului este subcutanată. Pe ea alunecă tendoanele peronierilor despărțiți de tuberculul peroneal, uneori palpabil. Maleola fibulară coboară mai mult și este situată posterior față de maleola tibială. Poate fi relativ frecvent sediul unor fracturi – exprimate prin tumefacție locală, echimoză, dureri în punct fix. Exact anterior de maleola laterală, se poate palpa o depresiune, care corespunde lui sinus tarsi. Flectând plantar piciorul se poate palpa suprafața domului astragalian, care este dureroasă în prezența unor fracturi osteocondrale. Între tibia și fibulă, imediat deasupra articulației tibiotale, se situează articulația tibiofibulară interioară. Ruptura

ligamentului anterior tibiofibular determină durere și tumefacție localizată la nivelul articulației.

Pe suprafața plantară, din cauza grosimii tegumentelor, palparea proeminențelor osoase poate fi dificilă. Se poate palpa tuberculul medial al calcaneului, pe care se inseră abductorul și flexorul scurt al halucelui și aponevroza plantară. Tuberculul medial calcanean poate deveni un punct dureros în entezitele plantare. Sub capul metatarsianului I, o palpăre profundă poate simți cele 2 oase sesamoide. Dacă sunt sediul unei inflamații, devin sensibile. De la capul metatarsianului I spre lateral se palpează toate celelalte capete metatarsiene care formează arcul transversal în care cele mai proeminente, în mod normal, sunt capetele metatarsienelor I și V. Durerea provocată la nivelul capului metatarsianului II mai frecvent, mai rar la III și IV, în special la fete (75% din cazuri), în jur de 13 ani, se datorește necrozei capului metatarsianului – boala lui Freiberg Kohler. Prezența calozităților și a durerii la nivelul capului metatarsienelor II, III, IV, mai ales la persoane mai în etate, traduce existența piciorului plat anterior (prin prăbușirea bolții plantare).

Palparea părților moi începe cu cele din jurul articulației metatarsofalangiene a halucelui. Articulația este frecvent sediul hallux valgus-ului, caracterizând devierea în afară a degetului mare, uneori peste sau sub cel de-al

doilea deget. Diafiza primului metatarsian poate fi deviată intern (*metatarsus primus varus*). Pe fața internă a capului metatarsian I se dezvoltă o excrescență osoasă. Conflictul cu încălțăminte determină o inflamație dureroasă locală, cu apariția unei burse. Partea medială a articulației metatarsofalangiene a halucelui este frecvent sediul unor tofi gutoși, care determină apariția durerii și a diformității locale.

Proiectarea internă și plantară a capului astragalului determină prin hiperpresiuni locale apariția unei calozități (*duriom*). Zona este sensibilă la palpare. Sub maleola internă se palpează ligamentul deltoid, care poate fi sediul unei elongații sau rupturi în entorsele de gleznă. Tumefacția locală și durerea submaleolară decelează leziunea. În spatele maleolei interne sunt așezate din anterior spre posterior:

- tendonul tibial posterior;
- tendonul flexorului lung al degetelor;
- artera tibială posterioară și nervul tibial;
- tendonul flexorului lung al halucelui.

În paralizia cerebrală, în mielomeningocel sau în poliomielită, slăbirea forței mușchilor din jurul gleznei, cu păstrarea unui triceps și a unui tibial posterior relativ puternici, determină deviații în echin (flexie plantară) și inversiune a piciorului.

Tendoanele sunt înconjurate de o teacă sinovială care poate fi inflamată, determinând durere retromaleolară internă, cu tumefacție și, eventual, crepitații la palpare.

Artera tibială posterioară și nervul tibial sunt fixați de tibie printr-un ligament, creând canalul tarsian. Îngustarea lui poate determina un sindrom asemănător cu cel al canalului carpian la mână.

Pe fața anterioară a gleznei trec tendoanele extensoare (tibial posterior, extensorul lung al halucelui și extensorul lung al degetelor) și artera pedioasă. Insuficiența musculaturii antero-externe a gambei determină piciorul echin paralițic. Extensorii sunt conținuți în compartimentul antero-lateral al gambei, o lojă fibroosoasă inextensibilă. De aceea, orice cauză care determină creșterea presiunii în compartiment duce la necroză musculară și paralizie, care determină apariția unui picior deformat în echin. Cauzele sindromului de compartiment pot fi foarte variate: fractură închisă de tibie, hematom muscular, marș forțat. Normal, compartimentul este moale și suplu la palpare. Dacă el este dur și nedepresibil și palparea deșteaptă o sensibilitate, trebuie suspionat un sindrom de compartiment.

Maleola fibulară este locul de inserție a ligamentelor colaterale laterale ale gleznei (ligamentul fibuloastragalian anterior, ligamentul fibulocalcanean și fibuloastragalian posterior). Într-o entorsă, primul interesat este ligamentul fibuloastragalian anterior, întins între vârful maleolei laterale și colțul astragalului. În această zonă apar tumefacția, echimoza și durerea la palpare în entorsele gleznei. Dacă ele sunt mai grave, vor interesa și ligamentul fibulocalcanean.

Cel fibuloastragalian posterior este foarte rezistent și se rupe de obicei în traumatisme grave ale gleznei (dislocații).

În spatele maleolei externe sunt tendoanele scurtului și lungului peronier lateral, reținute de un retinaculum. Această bandă fascială poate fi incompletă, ceea ce duce la dislocarea tendoanelor peronierilor cu un resort audibil și palpabil. Pe fața externă a calcaneului, teaca sinovială a tendoanelor peroniere se poate inflama (sinovită), provocând tumefacții locale sensibile la palpare. Apofiza stiloidă a metatarsianului V este locul de inserție a scurtului peronier lateral. Sensibilitatea la acest nivel traduce existența unei smulgeri sau fracturi a vârfului apofizei sau a unei bursite localizate la nivelul apofizei. Capul metatarsianului V poate fi proeminent și, din cauza conflictului cu încălțăminte, poate apărea o bursită. Degetul mic poate fi deviat medial (*quintus varus*).

Pe calcaneu se inseră tendonul lui Ahile – tendonul comun al gemenilor și al solearului. Este cel mai gros și puternic tendon al corpului. El este palpabil din 1/3 inferioară a gambei până la calcaneu. Ruptura tendonului se manifestă prin edem și echimoză întinsă și impotență funcțională. Flexia plantară de forță a piciorului nu este posibilă. Prin palpare se poate simți defectul. Testul Thompson atestă întreruperea continuității tendonului. Pacientul este în decubit ventral, cu piciorul atârând în afara mesei de examen. Se strânge musculatura posterioară a gambei între index și police. În mod normal, apare o flexie plantară a piciorului, dacă tendonul lui Ahile este rupt, mișcarea este absentă.

Tendonul poate fi, de asemenea, sediul unei tenosinovite și palparea va determina dureri, iar în cursul mișcării apar crepitații.

Retrocalcanean pot fi inflamate bursa dintre calcaneu și fața anterioară a tendonului ahilean sau dintre fața posterioară a tendonului și tegument. Dezvoltarea anormală a unghiului postero-superior al calcaneului – maladia Haglund – se manifestă tot prin inflamație și durere locală, în urma conflictului cu încălțăminte.

Suprafața plantară prezintă imediat sub tegument și țesutul celular subcutanat aponevroza plantară. Ea poate fi sediul unor noduli (ca în maladia Dupuytren – maladia Lederhose) sau al unei fasceite, care determină apariția durerii la palpare. Palparea țesuturilor moi din spațiile intermetatarsiene poate determina durere – mai ales în cel dintre metatarsienele III și IV – din cauza unui nevrom al nervului digital (metatarsalgia Morton). Durerea este, de asemenea, provocată prin strângerea metatarsienelor între ele cu mâna examinatorului.

Degetele pot prezenta multiple deformări.

Degetul în gheară este caracterizat prin hiperextensia metatarsofalangiană, hiperflexia interfalangiană proximală și distală. De obicei, sunt interesate toate degetele și însoțesc frecvent piciorul cavus. Calozități (durioame) se dezvoltă pe fața dorsală a articulațiilor interfalangiene proximale (prin con-

Ţicatul cu încălăminte), sub capul metatarsienelor şi sub vârful degetelor (în special al doilea).

Degetul în ciocan este caracterizat prin hiperextensie în metatarsofalagiană, hiperflexia interfalangiană proximală şi hiperextensie interfalangiană distală. De obicei, un singur deget este interesat, mai frecvent al doilea. Deseori apare o calozitate la nivelul feţei dorsale a articulaţiei interfalangiene hiperflectate.

Între degete pot apărea frecvent bătături, în special între al IV-lea şi al V-lea. Sunt foarte des sensibile la palpare.

Unghia încarnată apare cel mai frecvent medial sau lateral la nivelul halucelui. Unghiul intern sau extern al unghiei intră în ţesuturile moi înconjurătoare şi determină apariţia durerii şi a infecţiei. Aria este caldă, dureroasă la presiunea laterală şi, în cazul infecţiei, apare o secreţie.

Mişcarea poate avea loc din fiecare articulaţie a piciorului sau combinată din toate articulaţiile.

Mişcările de bază sunt:

- În articulaţia gleznei:
 - flexie dorsală,
 - flexie plantară.
- În articulaţia subtalară (subastragaliană):
 - inversiune (ridicarea marginii interne a piciorului),
 - eversiune (ridicarea marginii externe a piciorului).
- În articulaţia mediotarsiană:
 - adducţia antepiciorului,
 - abducţia antepiciorului.
- În articulaţiile degetelor:
 - flexie,
 - extensie.

Mişcarea activă poate fi examinată prin câteva teste rapide: flexia plantară a piciorului şi mobilitatea degetelor sunt testate punând pacientul să meargă pe vârfuri. Flexia dorsală este demonstrată prin mersul pe călcâie. Pentru a testa inversiunea şi eversiunea vom cere pacientului să meargă pe marginea externă a piciorului, apoi pe cea internă.

Aceste teste pot indica în mod satisfăcător anomalii ale mişcărilor, dar nu permit evaluarea şi măsurarea fiecărei mişcări în parte. Dacă pacientul nu este capabil să îndeplinească aceste teste, trebuie examinate mişcările pasive, pentru a putea determina cauza limitării mişcărilor.

În articulaţia tibiotalică, dorsiflexia atinge 20 grade, iar flexia plantară 50 grade, pornind de la o poziţie a piciorului de 90 grade pe gambă. Prinţând cu o mână calcaneul, examinatorul stabilizează articulaţia subtalară şi, pentru a bloca mişcările din mediotarsiană, duce antepiciorul în inversiune. Din această poziţie se evaluează flexia plantară şi cea dorsală. În flexia plantară astragalul

are o ușoară mobilitate între cele 2 maleole (greu de determinat clinic). În flexia dorsală astragalul este ținut fix între cele 2 maleole.

Limitarea mișcărilor din articulația tibiotalară poate fi cauzată de îngustarea postfractură a distanței dintre cele două maleole, ceea ce duce la reducerea amplitudinii flexiei dorsale, ca în imobilizarea prelungită a piciorului în echin. Limitarea mișcărilor se mai poate datora unor edeme extraarticulare (cardiac, de exemplu) sau unor cauze intraarticulare (inflamații, infecții, artroze), capsulare (retracții capsulare) sau anchilozei osoase.

Mișcările de inversiune și eversiune din articulația subtalară au o amplitudine de câte 10-15 grade fiecare. Pacientul este așezat la marginea mesei de examen, gambele atârând. Se fixează tibia prinzând gamba cu o mână deasupra gleznei. Cealaltă mână prinde calcaneul și îi imprimă mișcări de inversiune și eversiune. O artroză subtalară secundară unei fracturi de calcaneu va determina durere la producerea mișcărilor, iar amplitudinea mișcărilor va fi redusă. În sinostoza astragalocalcaneană, mișcările sunt absente.

Adducția antepiciorului din articulația mediotarsiană atinge 20 grade, iar abducția 10 grade. Cu o mână, examinatorul va prinde calcaneul pentru a-l stabili în poziție neutră, iar cu cealaltă mână va mișca antepiciorul medial și lateral.

Deși diversele mișcări se pot testa individual, în realitate ele sunt combinate. La inversiune se asociază totdeauna adducția, iar la eversiune, abducția.

Articulația metatarsofalangiană a halucelui prezintă o flexie de 45 grade și o extensie de 70-90 grade. Extensia este foarte importantă pentru această articulație, care este ultima care se desprinde de pe sol și imprimă elanul pentru pasul următor. Extensia este de 35-45 grade și este suficientă pentru mers. Dacă mișcarea este redusă, ca în *hallux rigidus* (care este o artroză a articulației, cu osteofite marcate pe față ei dorsală), pacientul va evita sprijinul pe prima rază și va scurta faza de desprindere a piciorului de pe sol, folosind numai degetele II-IV și va îndoi oblic piciorul. În *hallux rigidus*, orice încercare de extensie a articulației va produce o durere severă. Flexia, dimpotrivă, este aproape normală.

Articulația interfalangiană proximală a halucelui este capabilă numai de flexie (aproximativ 90 grade).

Deformațiile degetelor, în ciocan, în gheară, limitează mobilitatea articulațiilor interfalangiene, cât și a celor metatarsofalangiene în direcții caracteristice.

Teste speciale:

Stabilitatea articulației gleznei este testată prin manevre speciale. Ligamentul fibuloastragalian anterior, cel mai frecvent interesat în entorsele gleznei, poate fi evaluat ducând piciorul pacientului în inversiune și flexie plantară. Dacă mișcarea determină durere, ligamentul poate fi elongat sau rupt. Cum acest ligament se opune deplasării anterioare a astragalului în scoaba tibio-peronieră, ruptura sa poate fi dovedită prin *testul sarterului anterior*. Pacientul, așezat la marginea mesei cu gambele atârdate, are piciorul în discretă flexie plantară. Examinatorul plasează o

mână pe extremitatea distală a tibiei, iar cu cealaltă prinde calcaneul în palmă. El împinge calcaneul (și talusul) anterior cu o mână și tibia posterior cu cealaltă. Dacă talusul alunecă anterior, testul este pozitiv. În momentul deplasării anterioare a talusului se poate auzi un "clunk".

Când sunt rupte atât ligamentul fibuloastragalian anterior, cât și cel fibulocalcanean, se produce o mare instabilitate laterală a gleznei. Dacă, ducând calcaneul în inversiune, astragalul basculează în scoaba tibioperonieră și articulația se cascadează, ligamentele sunt rupte. Poziția forțată trebuie controlată radiografic.

Testarea stabilității ligamentului deltoid, mult mai rar rupt, se face prin eversiunea calcaneului. Dacă ligamentul este rupt, se simte o importantă căscare a articulației.

Determinarea rigidității sau supleții piciorului plat se face în funcție de aspectul arcului longitudinal medial în sprijin și în repaus. Dacă arcu longitudinal este absent în ambele poziții, piciorul plat este rigid. Dacă arcu este prezent când pacientul stă în șezut și absent în ortostatism, piciorul plat este suplu.

Testul de dorsiflexie a gleznei determină dacă retractorul tendonului ahilian se datorește gemenilor sau solearului. Dacă în flexia genunchiului flexia dorsală a piciorului este posibilă, iar în extensia genunchiului nu, cauza ei este retractorul gemenilor. Fiind mușchi biarticulari, prin flexia genunchiului, capetele lor articulare se apropie, permițând flexia dorsală a piciorului. Dacă limitarea flexiei dorsale este aceeași în flexia și extensia genunchiului, cauza retractorului este solearul (mușchi monoarticulari).

Semnul Homans, durere la strângerea mœletului, ca și tensiunea din mușchii posteriori ai gambei sunt semne (rare și inconstante) ale trombozei venoase profunde.

Examenul încălțăminte evidențiază deformarea acesteia în funcție de afecțiunea piciorului.

În piciorul plat, conturul intern al încălțăminte este bombat din cauza proeminenței capului astragalului. În piciorul echin, vârful pantofului este ros din cauza hârșăirii lui pe sol în cursul fazei oscilante a mersului. Încălțăminte pacienților care merg cu piciorul rotat intern prezintă o excesivă uzare a marginii laterale a tălpii.

Șanțul de pe partea anterioară și dorsală a pantofului poate reflecta patologia antepiciorului. Un șanț care este foarte oblic, în loc să fie transversal, indică un posibil hallux rigidus. Absența completă a șanțului indică lipsa de sprijin pe degete a piciorului, înaintea desprinderii de pe sol.

Durerea raportată: patologia coloanei lombare, a șoldului sau a genunchiului poate determina dureri la nivelul gleznei și piciorului.

27.4.7. Semiologia coloanei vertebrale

Inspecția începe de când bolnavul intră în camera de consultații, urmărind mersul, atitudinea pacientului, poziția capului și mișcările lui, care trebuie să urmeze natural mișcările corpului. Dacă bolnavul ține capul rigid pentru a suprima mișcarea într-un anumit sector sau a evita durerea, trebuie să fie o cauză patologică care determină această poziție.

Atunci când este posibil, examinarea începe cu pacientul în ortostatism, apoi așezat pe un scaun și, la urmă, întins pe masa de examen.

În ortostatism, în mod normal, umerii sunt la același nivel, bazinul este echilibrat cu crestele iliace pe aceeași linie orizontală, iar structurile osoase și părțile moi sunt simetrice de o parte și de alta a coloanei.

Privită din spate, coloana vertebrală este rectă. Un fir cu plumb, plecând de la protuberanța occipitală externă, trece în dreptul apofizei spinoase proeminente a vertebrei C7, este tangentă la apofiza spinoasă a vertebrei din vârful cifozei toracice și ajunge în șanțul interfesier.

Privită din profil, coloana normală prezintă o lordoză cervicală, o cifoză toracală și o lordoză lombară. Firul cu plumb plecat de la tragus trebuie să ajungă la mijlocul feței externe a trohanterului.

Se disting 3 morfotipuri rahidiene normale, corespunzătoare a 3 tipuri funcționale:

- coloana dreaptă, cu curburi puțin accentuate, întâlnită la persoanele dinamice. Acest morfotip vertebral favorizează mișcările rapide și dezechilibrele necesare locomoției;

- coloana cu curburi accentuate, care este rezultatul unei adaptări la ortostatism și corespunde unui tip funcțional static, apt îndeosebi pentru o muncă de forță și de durată, dar dezavantajat în activitățile dinamice;

- coloana cu curburi medii, care corespunde unui tip funcțional adaptat atât unui comportament dinamic, cât și static.

Aspectul tegumentelor poate releva existența anumitor boli generalizate. Prezența unor pete pigmentare de culoare "café au lait" atestă prezența unei neurofibromatoze von Recklinghausen, dacă sunt cel puțin 6 și dacă au un diametru de cel puțin 5 mm la copii și 15 mm la adulți.

Prezența unor zone tegumentare roșietice poate indica fie o infecție sau o inflamație posttraumatică, fie o iritare mecanică provocată de un element al îmbrăcămintei (sau de purtarea unui corset). Prezența unor echimoze indică existența unor fracturi ale apofizelor spinoase sau contuzii ale părților moi.

Prezența unor lipoame, a unor zone de hipertricoză sau a unor semne din naștere poate indica o patologie osoasă sau chiar neurologică sub zona interesată. Lipomul din regiunea lombară poate fi semnul unei spine bifide (dehiscenta arcului posterior) sau chiar a unui lipom în bisac, extinzându-se și în canalul rahidian prin defectul osos. O zonă de hipertricoză în regiunea dorsală poate sau nu să fie însoțită de un defect osos sau neural, cum ar fi diastematomielia (un pinten osos congenital, care separă în 2 jumătăți măduva spinării). Asocierea unei hipertricoze cu un lipom întărește suspiciunea unui defect osos subiacent, ca și pe aceea a unui lipom cu un angiom.

Tumorile cutanate pediculate indică prezența unei neurofibromatoze adesea însoțite și de petele "café au lait". Tumorile din neurofibromatoză localizate vertebral pot determina compresii medulare sau ale rădăcinilor nervoase.

Sinusurile dermale (stigmatе cutanate congenitale) la nivelul coccigelui sunt frecvent întâlnite și nu au o semnificație patologică. Localizate mai sus, la nivelul coloanei lombare, ele pot fi stigmatul unui tract epitelizat care are legătură cu filum terminale, cu măduva sau cu un eventual chist dermoid intra-spinal.

Implantarea joasă a părului în regiunea cefei, însoțită de un gât scurt și cu limitarea mobilității coloanei cervicale este semnătura unor malformații vertebrale cervicale, cu reducerea numărului vertebrelor (sindromul Klippel-Feil).

Postura coloanei poate da o indicație asupra unor afecțiuni vertebrale și trebuie cu grijă analizată.

În plan sagital, amplitudinea curburilor vertebrale variază cu vârsta (fig. 27.22) (sunt mai accentuate la copilul care începe să meargă), cu morfotipul constituțional (coloana dreaptă, cu curburi accentuate sau cu curburi medii), cu anumite stări fiziologice (oboseală, sarcină, naștere). Dat fiind variațiile constituționale, limita normală a curburilor în plan sagital este greu de stabilit. În medie, când firul cu plumb este tangent la vârful cifozei toracale, săgeata cervicală (distanța dintre firul cu plumb și punctul cel depărtat al lordozei) este de 30 mm, iar săgeata lombară tot de 30 mm. Importanța curburii, apariția durerilor, diminuarea mobilității coloanei pot stabili zona patologicului.

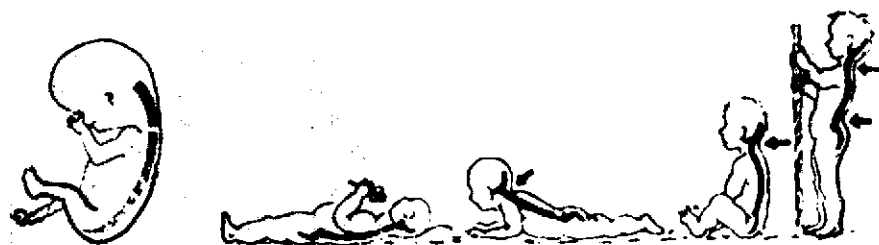


Fig. 27.22 - Variația coloanei vertebrale cu vârsta.

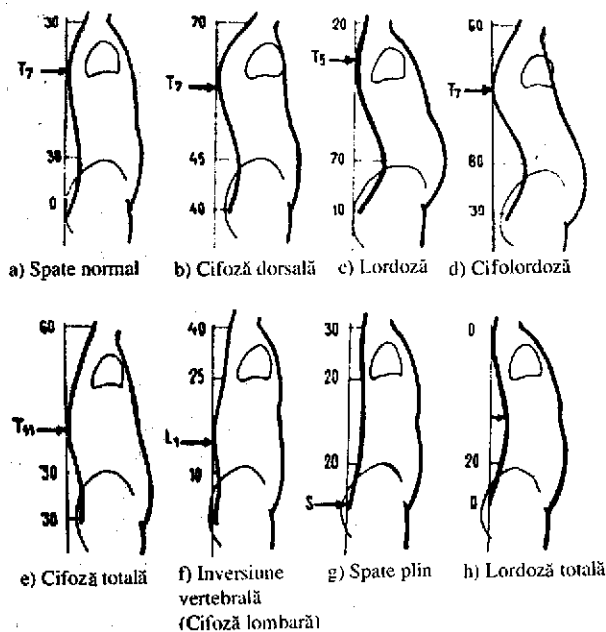


Fig. 27.23 - Curburile coloanei vertebrale în plan sagital.

Modificările curburilor în plan sagital pot îmbrăca multiple forme (fig. 27.23).

1. Uneori, se observă exagerarea curburii normale.

Exagerarea cifozei toracale (*hipercifoza toracală*) poate îmbrăca 2 mari tipuri:

- o cifoză unghiulară, cu rază mică de curbură - *gibozitate*, care apare în afecțiunile ce interesează un număr mic de vertebre (1-3). Așa se întâmplă în cifoza congenitală, în cea traumatică sau cea infecțioasă (spondilodiscite bacilare, mai rar infecțioase). Coloana prezintă o proeminență mediană ascuțită, mai mult sau mai puțin accentuată, ireductibilă;

- o cifoză arcuită, cu rază mare de curbură, care apare în acele afecțiuni ce interesează o mare parte a coloanei. Maladia Scheuermann, spondilita anchilopoietică (în care cifoza toracală nu are o lordoză compensatorie și dezechilibrează coloana), osteoporoza, osteomalacia se însoțesc de cifoză cu rază mare de curbură ("*spate rotund*").

Exagerarea curburii normale lombare (*hiperlordoza lombară*) se traduce prin existența unei cambrări marcate lombare, cu proeminența exagerată a abdomenului. Hiperlordoza lombară însoțește luxația congenitală a șoldului, mai ales când este bilaterală, miopatiile, paralizile spastice, paralizia musculaturii abdominale etc. Ea poate fi compensatorie pentru o flexie ireductibilă a șoldului. Apare frecvent în sindromul trofostatic postmenopauzal. Atingerea apofizelor spinoase ale vertebrelor lombare duce la leziuni de uzură dureroase (sindromul Bastrup sau "*kissing spine*").

De cele mai multe ori, există o asociere între hipercifoza dorsală și hiperlordoza lombară (*cifolordoza*).

2. Alteori, curburile sunt șterse, spatele este drept, cifoza toracică, ca și lordoza lombară puțin exprimate, se realizează ceea ce se numește "*spate plan*".

3. Curburile se pot extinde și asupra regiunilor învecinate. Cel mai frecvent se realizează o cifoză toracolombară, mai ales în maladia Scheuermann, când sunt interesate vertebrele toracale inferioare și cele lombare.

Mai rar, cifoza toracală este înlocuită cu o lordoză - lordoza totală.

4. Direcția curburilor poate fi inversată - inversiunea vertebrală. Cifoza toracală poate fi înlocuită de o lordoză, realizând un "*spate scobit*", așa cum se poate observa uneori în scoliozele idiopatice toracale. În regiunea lombară, în locul lordozei poate apărea o cifoză. Pierderea lordozei lombare poate apărea într-o leziune discală. Un proces distructiv vertebral, infecțios sau tumoral poate duce la dispariția lordozei lombare și apoi la instalarea cifozei (frecvent în tuberculoza vertebrală netratată de la debut). Maladia Scheuermann cu localizare lombară poate și ea determina o inversiune a curburii lombare normale.

În plan frontal nu există, în mod normal, curburi fiziologice. Orice deviație este patologică. Deviația în plan frontal a coloanei (*scolioza*) poate fi

provocată de inegalități ale membrelor inferioare sau poziții vicioase ale șoldului în adducție sau în abducție, ceea ce antrenează bascularea bazinului și, secundar, inflexiunea laterală a coloanei la nivel lombar.

O scolioză poate fi și o atitudine antalgică, cum se întâmplă în hernia de disc lombară (fig. 27.24). Scolioza este localizată lombar, dezechilibrează trunchiul, este reductibilă și, de obicei, se însoțește de lombalgie și/sau sciatalgie. Corpul poate fi înclinat spre partea dureroasă sau spre partea opusă. Scolioza antalgică este determinată de necesitatea de a depărta arcurile vertebrale în dreptul rădăcinii inflamate și comprimate de hernia discală. Dacă hernia este înăuntrul rădăcinii (la subțioara acesteia, între rădăcină și dura), cum se întâmplă frecvent în etajele L5-S1, corpul se va apleca spre partea dureroasă. Dacă, dimpotrivă, hernia este în afara rădăcinii, cum apare frecvent în etajul L4-L5, corpul se înclină pe partea opusă.

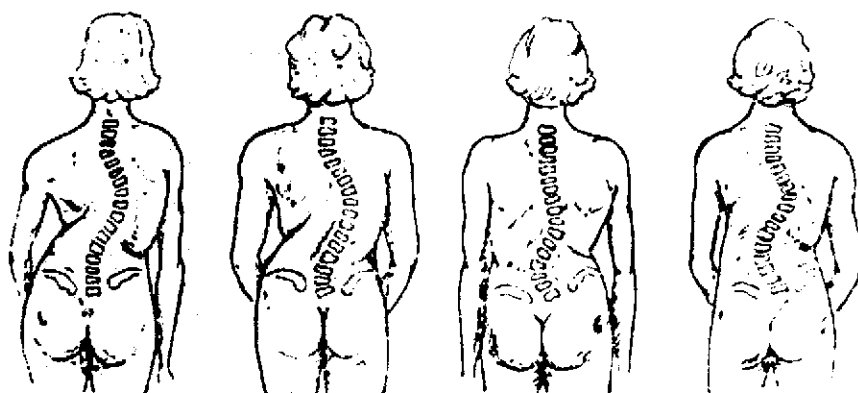


Fig. 27.24 – Scolioze.

Scoliozele care sunt produse de cauze la distanță sau la nivelul coloanei, dar care nu se însoțesc de modificări structurale vertebrale (vizibile pe radiografie), poartă numele de scolioze funcționale. Ele dispar dacă se echilibrează bazinul, se așează pacientul în decubit sau se suprimă cauza care le-a provocat.

Scoliozele structurale determinate de modificări structurale ale corpurilor vertebrale vizibili pe radiografie se caracterizează clinic prin faptul că nu dispar în decubit, sunt mai mult sau mai puțin rigide și au o tendință evolutivă. Cauze multiple pot determina apariția scoliozelor. Ele pot fi congenitale, neuropatice (în cadrul paralizilor cerebrale, al maladiilor degenerative spinocerebeloase, în seringomieli, în poliomieliță), miopatice, în cadrul neurofibromatozei von Recklinghausen, traumatice, tumorale și, cel mai frecvent (75% din cazuri), idiopatice.

Examinând pacientul din spate, scolioza își trădează existența printr-o asimetrie a umerilor (în scolioza toracală) și a unghiului dintre gât și umăr (mai

proeminent într-o parte în scolioza cervicotoracală). Urmărind linia spinoaselor, ea arată deviația coloanei. Un omoplat este mai proeminent decât celălalt, unghiul taliei este modificat, bazinul poate fi oblic. Scoliozele structurale devin mai evidente dacă se apleacă ușor trunchiul înainte. Inflexiunea laterală a coloanei este mai evidentă (urmărind linia apofizelor spinoase), iar de partea convexității curbării apare o proeminență paramediană costală (gibus costal), determinată de rotația vertebrală ce însoțește deviația laterală.

Curburile scoliotice au diferite caracteristici. Scoliozele congenitale și cele provocate de neurofibromatoză au o rază mai mică de curbură. Scoliozele idiopatice au curburi largi, unice sau duble, cele toracice fiind frecvent drepte (cu convexitatea la dreapta), iar cele lombare stângi (cu convexitatea la stânga).

Firul cu plumb arată dacă scoliozele sunt echilibrate (firul cu plumb cade în șanțul interfesier) sau dezechilibrate (firul cu plumb cade alături de șanțul interfesier).

Torticolisul reprezintă o altă postură vicioasă a coloanei în regiunea ei cervicală. El se caracterizează prin înclinarea capului de o parte, cu ușoară rotație spre partea opusă. În cazurile cu evoluție îndelungată, există și o asimetrie facială. Cauza cea mai frecventă este musculară, prin retracția sternocleidomastoidianului. Torticolisul poate fi produs și prin anomalii congenitale osoase sau poate fi dobândit ca urmare a unor afecțiuni neurologice (tumori de fosă posterioară sau tumori spinale, seringomieli, disfuncții oculare), traumatice (subluxații, dislocații și fracturi, în special C1-C2) sau inflamatorii (adenopatii cervicale, artrită reumatoidă, tuberculoză vertebrală cervicooccipitală, faringite, sindrom Grisel).

Palparea proeminențelor osoase se face sistematic. Ea cuprinde palparea occipitalului, a protuberanței occipitale externe, a mastoidei, a apofizelor spinoase cervicale. Apofizele spinoase ale vertebrelor C7 și T1 sunt mai proeminente. Apofizele spinoase sunt aliniate una sub alta. O schimbare de poziție a aliniamentului lor normal poate fi datorată unei dislocații unilaterale a unei apofize articulare sau unei fracturi a apofizei spinoase, ambele secundare unui traumatism. Palparea paravertebrală, la aproximativ 2,5 cm de linia mediană, investighează zona apofizelor articulare cervicale, care poate fi dureroasă în caz de artroză. Pentru a preciza exact nivelul, trebuie știut că prima apofiză spinoasă palpabilă este a vertebrei C2, că osul hioid se găsește în dreptul corpului vertebral C3, marginea superioară a cartilajului tiroid la C4 și marginea inferioară la C5, iar inelul cricoidian la C6 (corpul vertebral).

În continuare, se palpează apofizele spinoase ale vertebrelor toracale și lombare. Omoplatul se găsește situat între a 2-a și a 8-a coastă, iar vârful (sau unghiul inferior) se găsește pe o linie orizontală care trece prin spinoasa T9. Spinoasele primelor 4 vertebre lombare sunt lățite și bine palpabile, spinoasa L5 este ceva mai mică. Linia care unește cele 2 creste iliace trece la adult prin vârful apofizei spinoase L4, iar la copil între apofizele spinoase ale

vertebrelor L4-L5. În regiunea sacrată, lipsa unor apofize spinoase sugerează existența unei spine bifide.

Urmărind linia apofizelor spinoase toracale și lombare se pot determina prezența și sediul unei scolioze, cu numărul ei de curburi (ca și existența unei gibozități costale paramediane, de partea convexă a deviației vertebrale). O treaptă vizibilă și/sau palpabilă la nivelul coloanei lombare inferioare, situată la limita inferioară a unui șanț median (*mid-line-hollow*) traduce existența unui *spondilolistezis* (alunecarea anterioară a unei vertebre deasupra celeilalte).

Spondilolistezisul poate explica existența unei dureri lombare, ca și a unei sciatalgii prin elongație radiculară sau printr-o hernie de disc asociată.

Coccisul poate fi dureros (*coccidodinie*) la palpare, ca urmare a unui traumatism. Palparea feței anterioare a coccisului se face prin tușeu rectal.

În decubit dorsal se poate palpa, la persoanele slabe, promontoriul (articulația dintre corpii vertebrali L5-S1) și, eventual, fața anterioară a corpurilor vertebrali L4 și L5. Ombilicul se găsește la nivelul discului dintre vertebrele L3-L4, locul în care aorta se divide în cele 2 artere iliace comune.

Palparea părților moi: la nivelul coloanei cervicale, anterior, se evidențiază și se palpează sternocleidomastoidianul. El poate fi elongat în traumatismele prin hiperextensie ale coloanei cervicale în cadrul accidentelor auto. O tumefacție și o sensibilitate locală se pot datora unui hematom, care se poate însoți de un torticolis.

În zona supraclaviculară se poate palpa o tumefacție datorată unui edem secundar unei fracturi de claviculă. Dacă există o coastă cervicală, ea poate fi palpată în fosa supraclaviculară. Coasta cervicală poate provoca simptome musculare sau neurologice la nivelul membrului superior.

Posterior, trapezul poate fi sediul unor întinderi, provocate de traumatismele rutiere ale coloanei cervicale în hiperflexie. Pot exista zone de sensibilitate și/sau de tumefacție datorită rupturilor și hematoamelor musculare. Paramedian, suboccipital, la nivelul nervului Arnold poate exista un punct dureros, evidențiind cauza cefaleei occipitale.

În unele afecțiuni ale coloanei toracale, compresiunea laterală a toracelui, cu mobilizarea coastelor poate fi dureroasă – *manevra Meaghi*. Ea este poziția în spondilita anchilopoietică din cauza proceselor inflamatorii ale articulațiilor costovertebrale

Palparea musculaturii paravertebrale poate pune în evidență contractura musculară, prezentă în spondilodiscite sau hernii de disc (contractură antalgică). În aceste cazuri, musculatura paravertebrală apare mai proeminentă și mai rigidă la palpare. Un lipom poate fi palpat în regiunea lombosacrată, pe linia mediană, indicând existența unei spine bifide. În regiunile lombosacrată și sacroiliacă se pot palpa noduli sclerolipomatoși ce pot determina, prin iritarea filetelor posterioare ale nervilor rahidieni, dureri asemănătoare unei lombosciatici, sunt *nodulii* descriși de *Copeman-Ackerman*.

Palparea profundă prin musculatura paravertebrală, la nivelul apofizelor articulare și al lamelor vertebrale, deșteaptă durerea în regiunea vertebrelor L4-L5 când exista o lombosciatică. Dacă durerea nu rămâne numai local, ci migrează în teritoriul radicular (L5 sau S1), accentuând simptomatologia pacientului, *semnul sonetei* este pozitiv, atestând prezența unei sciatici vertebrale.

Abcesele provenite de la spondilodiscite, mai frecvent bacilare, pot migra la distanță. Cele provenite de la coloana cervicală superioară pot bomba în faringe (unde pot fi palpate) și determina tulburări de deglutiție. Abcesele provenite de la coloana cervicală inferioară se pot palpa laterocervical și supraclavicular. Abcesele provenite de la primele două vertebre toracice se pot palpa, de asemenea, în spațiul supraclavicular, cele provenite de la vertebrele T2-T10 se exteriorizează în spațiile intercostale, simulând prezența unui empiem. Cele dorsale inferioare (T11-T12) și cele lombare migrează de-a lungul psoasului, pe fața internă a coapsei, sau pot fuza în lungul canalului Hunter până în spațiul popliteu. Abcesele provenite de la coloana lombosacrată și cea sacrată pot ieși prin marea scobitură sciatică în fesă sau în regiunea trohanteriană.

Mobilitatea coloanei vertebrale se poate desfășura în cele 3 planuri ale spațiului: în plan sagital flexie-extensie, în plan frontal înclinări laterale spre dreapta și spre stânga, iar în plan orizontal rotație dreapta-stânga.

Pentru coloana cervicală, aproximativ 50% din mișcările de flexie-extensie apar între occiput și C1. Restul de 50% se distribuie între celelalte segmente vertebrale, cu o ușoară mărire a amplitudinii la nivelul C5-C6, după William Fielding, ceea ce ar explica frecvența mai accentuată a discartrozei la acest nivel. Aproximativ 50% din mișcarea de rotație are loc între C1-C2, restul de 50% este uniform distribuit între celelalte vertebre cervicale. Înclinarea laterală se realizează în toate segmentele coloanei cervicale, dar nu este o mișcare pură, ci este combinată cu o mișcare de rotație. În totalitate, coloana cervicală realizează 75 grade flexie-extensie, 50 grade înclinare laterală și 100-110 grade rotație a capului față de trunchi.

Coloana toracală are o altă diferențiere funcțională. Pe lângă rolul general de protecție a măduvei, ea participă la mișcările cutiei toracice și la protecția organelor intratoracice (plămân, cord), împreună cu sternul și coastele. Din această cauză, coloana toracală este cea mai puțin mobilă.

La nivel lombar, mobilitatea preponderentă este cea de flexie-extensie, fiind de 10-15 grade pentru fiecare segment, atingând în totalitate o amplitudine de 80 grade. Înclinarea laterală atinge pentru toată coloana lombară 30 grade, iar rotația 10-15 grade.

Testarea mobilității active a coloanei cervicale se face pentru flexie, invitând pacientul să incline capul înainte, ca pentru a face mișcarea ce semnifică "da". În mod normal, trebuie să atingă pieptul cu bărbia. Apoi, pentru a testa extensia, invităm pacientul să privească plafonul de deasupra capului. Mișcarea trebuie să fie lină, continuă. În accidente rutiere ale coloanei vertebrale mișcarea este limitată și poate exista o întrerupere a arcului lin de mișcare. În sindromul Klippel-Feil, prin sudarea a 2 sau mai multor vertebre cervicale mobilitatea este mult mai limitată. Rotația este urmărită punând pacientul să roteze capul spre stânga și spre dreapta. În mod normal, el trebuie să ajungă cu bărbia în dreptul umărului. În torticolis, ca și în sindromul Klippel-Feil rotația este limitată. Înclinarea laterală se testează cerând pacientului să-și atingă urechea de umăr. În mod normal, se poate realiza o înclinare laterală de aproximativ 45-50 grade spre fiecare umăr.

Flexia activă a coloanei toracolombare se evidențiază cerând pacientului să se încline în față cât mai mult posibil, pentru a atinge solul cu degetele. Pacientul cu contractură musculară paravertebrală nu este capabil să facă mișcarea completă. De asemenea, existența unei dureri lombare micșorează amplitudinea mișcării. Pentru a putea urmări evoluția amplitudinii mișcării de flexie, dacă aceasta este incompletă, se va măsura distanța degete-sol. Extensia activă se testează punând o mână a examinatorului în regiunea lombară a pacientului și invitându-l să se aplece în spate cât mai mult posibil. Spondilolistezisul determină accentuarea durerii în timpul extensiei, în timp ce flexia îi poate diminua durerea. Înclinarea laterală se urmărește stabilizând bazinul, examinatorul prinzând cu mâinile crestele iliace și apoi invitând pacientul să se încline în dreapta și în stânga. Într-o scolioză, înclinarea laterală este mai amplă de partea concavității curbării lombare și mai redusă de partea convexității. Rotația se testează tot din poziția de stabilizare a bazinului și invitând pacientul să se roteze spre dreapta și spre stânga.

Pentru a compensa mișcarea activă cu cea pasivă, pentru înclinarea laterală examinatorul stabilizează cu o mână creasta iliacă, iar cu cealaltă mână, aplicată pe umărul opus, se realizează înclinarea spre mână ce stabilizează bazinul. Se procedează invers pentru înclinarea de partea opusă. Pentru testarea pasivă a rotației, o mână a examinatorului așezat în spatele pacientului fixează o spină iliacă antero-superioară, iar cealaltă mână este așezată pe umărul opus. Se rotează trunchiul rotând atât pelvisul, cât și umărul spre posterior. Se repetă mișcarea pentru rotația în sensul opus, schimbând mâinile. Se compară amplitudinea mișcării pasive cu cea a mișcării active, cât și a mișcării într-un sens și în celălalt.

Dacă se suspectează o leziune instabilă a coloanei vertebrale, nu se va testa mobilitatea pasivă. (În special a coloanei cervicale). Există pericolul producerii unor leziuni neurologice.

Teste speciale:

Pentru afecțiunile *coloanei vertebrale cervicale* sunt indicate o serie de teste speciale:

- **Testul elongației** urmărește efectul pe care îl are elongația coloanei cervicale asupra durerii. El se realizează prin elongația coloanei cervicale, examinatorul prinzând capul pacientului între mâinile plasate pe occiput și sub bărbie și tracționând în sus progresiv. În felul acesta, se eliberează coloana cervicală de greutatea capului. Elongația ușurează durerea produsă de strângerea canalului foraminal, degajând din compresie rădăcina nervoasă. În același timp, ea scade presiunea capsulelor articulațiilor dintre apofizele articulare și diminuează spasmul muscular, relaxând musculatura contractată antalgic.

- **Testul compresiunii:** examinatorul exercită o presiune axială cu mâinile așezate pe creștetul capului pacientului, care este așezat pe un scaun. Îngustarea canalului foraminal, presiunea crescută în articulațiile apofizelor articulare vor determina accentuarea durerii cervicale. În plus, poate apărea iradierea durerii în membrul superior, bolnavul recunoscându-și simptomatologia. În felul acesta, se poate determina nivelul neurologic al oricărei patologii cervicale existente.

- **Testul înghițirii** constă în dificultatea și/sau durerea apărută în momentul înghițirii. Ele pot fi determinate de o patologie a coloanei cervicale, fie datorită osteofitelor sau oricărei proeminente osoase anterioare, fie datorită tumefacției părților moi, ca urmare a unui hematom, a unei infecții sau tumori a porțiunii anterioare a coloanei cervicale.

- **Testul Adson** determină starea arterei subclaviculare, care poate fi comprimată de o coastă cervicală sau de o retracție a scalenului anterior. Examinatorul percepe inițial pulsul radial al pacientului la nivelul pumnului. Urmărind permanent pulsul radial, examinatorul duce brațul în abducție, extensie (retropulsie) și rotație externă și indică pacientului să întoarcă capul spre brațul testat. Compresiunea arterei subclaviculare se manifestă prin diminuarea marcată a pulsului sau chiar dispariția lui.

Pentru *coloana toracolombară* există, de asemenea, o serie de teste speciale:

- Evidențierea contracturii musculare paravertebrale lombare ce apare în spondilodiscite se poate realiza punând pacientul (în special la copii) în decubit ventral și ridicând bazinul de pe planul mesei de examen, trăgând de gambe în sus. În mod normal, prin această manevră se reali-

zează o hiperextensie a coapselor și o accentuare a lordozei lombare, dacă există o contractură musculară paravertebrală a bazinului. Corect, coloana lombară se ridică în bloc "ca o scândură". Manevra are o mare valoare la copiii cu morbul lui Pott și este cunoscută sub numele de *semnul Rădulescu*.

– Redoarea coloanei vertebrale toracolombare se pune în evidență prin *testul Schober* modificat. Cu pacientul în ortostatism sau așezat pe scaun cu coloana dreaptă, se marchează pe piele 10 cm deasupra spinoasei L4 și 5 cm sub ea. Pacientul este îndemnat să-și flecteze la maximum coloana și se măsoară distanța dintre cele 2 semne. Testul este considerat anormal (există o limitare a mișcării de flexie) dacă distanța dintre cele 2 semne nu se mărește cu minimum 6 cm. O astfel de redoare apare în discopatiile lombare și în spondilita anchilopoietică. De altfel, un studiu al lui *Gran* arată că o triadă care cuprinde reducerea mobilității laterale a coloanei lombare, reducerea flexiei totale a coloanei sub 40 grade și a extensiei sub 20 grade indică cu mare probabilitate existența unei spondilite anchilopoietice.

– *Testul elongației nervului femural* se efectuează cu pacientul în decubit ventral. Flectarea genunchiului va determina elongarea rădăcinilor L2 și L3 și va produce durere lombară, care poate fi accentuată prin extensia coapsei. Durerea determinată de o afecțiune a șoldului nu se accentuează prin simpla flexie a genunchiului. Dacă poziția de decubit ventral este prea dureroasă, testul se poate face în decubit lateral.

Pentru elongarea rădăcinilor nervului sciatic se pot efectua o serie de teste.

– *Testul Lasègue* (cunoscut în literatura anglo-saxonă ca "*straight leg raising test*") se execută cu pacientul în decubit dorsal, cu capul pe planul patului. O mână a examinatorului fixează bazinul pentru a preveni rotația lui, iar cealaltă prinde călcâiul pacientului și ridică membrul inferior progresiv cu genunchiul extins. Dacă apar durere lombară și sciatalgie, între 35 și 70 grade de flexie a coapsei pe bazin, semnul este considerat pozitiv. Peste 70 grade flexie, durerea apărută în teritoriul sciaticului este provocată sub canalul foraminial, deci nu indică existența unei afecțiuni discale. Într-un studiu pe 2 000 pacienți, în care hernia discală a fost verificată chirurgical, testul Lasègue a fost pozitiv în 90% din cazuri. Un test negativ exclude cu mare probabilitate o hernie de disc la tineri. După 30 ani, un test negativ poate apărea chiar și în prezența unei hernii de disc. Testul este adesea negativ în stenoza canalului vertebral.

O serie de variante ale testului Lasègue au fost descrise. Genunchiul poate fi flectat inițial la 90 grade și apoi șoldul flectat la 90 grade. În continuare, genunchiul se extinde progresiv. Dacă apare sciatalgia, testul este considerat pozitiv. O altă modificare constă în dorsoflexia piciorului la sfârșitul mișcării de flexie a coapsei pe bazin cu genunchiul extins. Durerea este exacerbată - *testul Bragard*. În aceeași poziție, membrul inferior este rotat extern, relaxând plexul sacrat, și apoi rotat intern, ceea ce crește tensiunea în rădăcinile nervoase și accentuează durerea (*Breig și Troup*).

Mac Nab recomandă efectuarea testului Lasègue clasic (coapsa flectată și genunchiul extins) până când apare durerea. În acest moment, genunchiul este flectat, ceea ce reduce durerea. O presiune digitală este în continuare aplicată în spațiul popliteu la nivelul de diviziune a nervului sciatic. Reapariția durerii radiculare este un semn pozitiv pentru existența unei hernii de disc (*semnul corzii de arc - bowstring sign*).

Testul Lasègue controlateral este pozitiv când ridicarea membrului pelvin nedureros (cu genunchiul extins) determină sciatalgie în partea opusă. Testul pozitiv indică existența unei hernii de disc. La 97% din pacienții care au avut testul controlateral pozitiv și la care s-a efectuat o intervenție chirurgicală, s-a găsit o hernie de disc. Testul sugerează un prost prognostic pentru tratamentul conservator.

– *Testul Bonet* este o altă manevră pentru elongarea rădăcinilor L5 și S1. Pacientul este în decubit dorsal, iar examinatorul flectează la maximum gamba și coapsa, imprimând acesteia și o adducție și rotație internă. Apariția lombalgiei și sciatalgiei indică un semn pozitiv. Testul este mai puțin specific, fiind pozitiv și în afecțiunile sacroiliace sau coxofemorale.

- *Testul Kernig* realizează, de asemenea, o elongare a măduvei, cu provocarea durerii. Pacientul fiind în decubit dorsal, examinatorul cu mâna plasată sub occiput flexează puternic capul pacientului, atingându-i pieptul cu bărbia. Apariția durerii în regiunea cervicală, în regiunea lombară sau chiar în membrele inferioare indică existența unei iritații meningiene sau a unei interesări radiculare.

- *Testul Hoover* ajută la identificarea pacienților care își exagerează sau falsifică durerea. Indicând pacientului aflat în decubit dorsal să ridice un membru inferior cu extensia genunchiului, se prinde călcâiul membrului opus în palma examinătorului. Când pacientul încearcă în realitate să ridice un membru inferior, el va exercita o presiune cu călcâiul opus, pentru a realiza un sprijin. Această presiune este percepută cu mâna care a apucat călcâiul. Dacă această presiune nu este simțită, probabil pacientul nu încearcă cu adevărat să-și ridice membrul inferior opus.

Testele ce cresc presiunea intradurală determină, de asemenea, durere în teritoriul rădăcinilor nervoase iritate de fenomene congestive.

- *Testul Milgram* se execută cu pacientul în decubit dorsal; din această poziție el este invitat să-și mențină ambele membre inferioare ridicate, cu extensia genunchiului, la câțiva centimetri deasupra planului mesei de examen. Această manevră determină o contracție a iliopsoasului și a musculaturii abdominale, cu creșterea presiunii intradurale. Dacă pacientul poate menține poziția un timp de 30 secunde, fără durere, o patologie intradurală este exclusă. Testul este pozitiv dacă pacientul nu poate ridica piciorul, nu poate menține poziția sau menținerea ei este dureroasă. Aceasta indică prezența unei afecțiuni intra- sau extradurale (hernia de disc) sau o presiune crescută intradurală.

- Tusea, strănutul determină creșterea presiunii intradurale și apariția durerii radiculare.

- *Testul Naffziger* crește presiunea intradurală prin creșterea presiunii lichidului cefalorahidian. Presiunea venelor jugulare timp de 10 secunde, urmată de o manevră de tuse din partea pacientului determină apariția durerii radiculare.

Testele care pun în evidență durerea în articulația sacroiliacă devin pozitive când există o inflamație a acestei articulații.

- Presiunea la nivelul spinelor antero-superioare bilateral se efectuează așezând mâinile examinătorului cu policele pe spina iliacă antero-superioară bilateral, iar palmele pe creasta iliacă până la tuberculul extern. Din această poziție, examinatorul exercită o presiune spre mijlocul corpului. Dacă pacientul acuză dureri în regiunea unei articulații sacroiliace, o inflamație secundară unui traumatism sau unei infecții poate fi prezentă la nivelul dureros. Tentativa de a îndepărta spinele iliace antero-superioare determină, de asemenea, durere la nivelul articulației sacroiliace afectate.

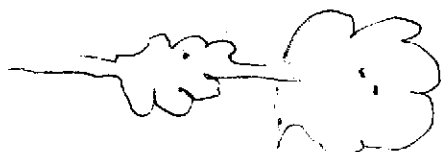
- *Semnul Gaenslen* se efectuează cu pacientul în decubit dorsal cu genunchii flectați până la plept. Apoi, așezându-l cu o fesă la marginea mesei de examen, o coapsă este dusă în hiperextensie, în timp ce coapsa opusă rămâne flectată. O articulație sacroiliacă afectată deșteaptă durere. Testul poate fi efectuat și cu pacientul în decubit lateral.

- *Testul Patrick sau Fabere* este pozitiv în afecțiunile șoldului și ale articulației sacroiliace. Pacientul, fiind în decubit dorsal, așează piciorul din partea dureroasă pe fața anterioară a genunchiului opus, ceea ce determină o poziție de flexie, abducție și rotație externă a coapsei. În această poziție, o durere în regiunea inghinală indică un proces patologic la nivelul șoldului sau al mușchilor înconjurători. Plasând o mână pe genunchiul flectat și cealaltă mână pe creasta iliacă de partea opusă, se exercită cu ambele mâini o presiune spre posterior, ceea ce va determina o accentuare a durerii dacă articulația sacroiliacă este afectată.

Teste pentru tulburări de mobilitate: în hernia de disc lombară pot apărea modificări ale forței musculare. Extensia contrară a halucelui este mai slabă într-o hernie ce comprimă rădăcina L5. De asemenea, forța musculară a flexorilor dorsali ai piciorului este mai slabă, pacientul nu poate merge pe călcâie - *semnul Allajouanine și Thurel*. În compresiunea rădăcinii S1, forța

flexorilor planterii și piciorului diminuează, ceea ce împiedică pacientul să meargă pe vârfuri – semnul Chiray și Roger.

Durerea referită la nivelul coloanei lombare poate proveni de la șold, de la rect sau de la pelvis. Examinarea atentă a șoldului și bazinului, ca și tușeul rectal trebuie să elimine durerea proiectată de afecțiunile acestor formațiuni la nivelul coloanei lombare.



28. EXAMENUL EXTREMITĂȚII CEFALICE

Capul și gâtul sunt segmentele cu care se începe de regulă examenul fizic zis "pe aparate". Parte din datele obținute (tegumente, facies) se observă din timpul anamnezei și ar putea fi încadrate la examenul general, în timp ce alte examinări sunt distincte și uneori necesită și aparatură specializată, făcând parte din arsenalul tehnic și domeniul de investigație al unor specialități medicale distincte (oftalmologie, O.R.L.).

28.1. DATE DE ANATOMIE

A. Capul. Din punct de vedere al structurii osoase, capul este format din cutia craniană postero-superior și masivul facial antero-inferior. Oasele cutiei craniene și cele faciale dau denumirea zonelor anatomice ale capului (frontală, parietală, temporală, occipitală, malară și mandibulară) și servesc ca repere anatomice (fig. 28.1).

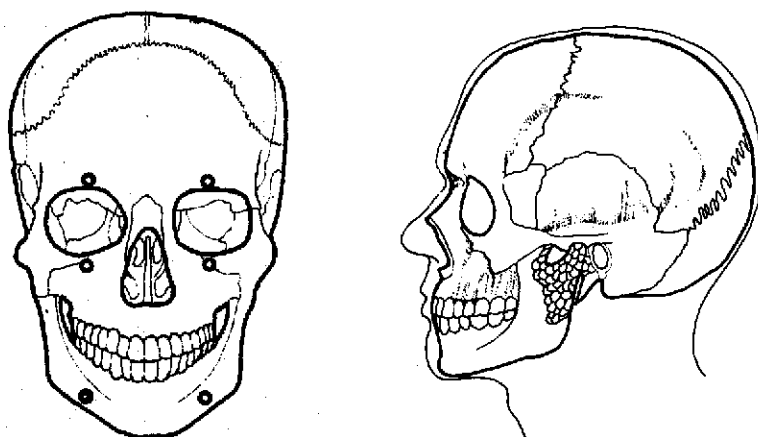


Fig. 28.1 – Capul – față și profil – repere anatomice. Orificii de urgență ale ramurilor trigemenului.

Artera facială poate fi palpată la nivelul pătrunderii ei în teritoriul feței, pe marginea inferioară a mandibulei, la limita anterioară a mușchiului maseter (ce poate fi palpat dacă rugăm persoana examinată să strângă dinții). Din traiectul ulterior al arterei, aceasta poate fi palpată în unghiul intern al orbitei, de asemenea poate fi palpată și artera temporară superficială imediat anterior de tragus. Ramul frontal al temporalei superficiale poate fi și observat, mai ales la persoane vârstnice, ca o arteră sinuoasă pe partea laterală a frunții, fără semnificație patologică.

Inervația senzitivă a pielii capului este dată de nervul occipital, iar a feței, de trigemen (perechea a V-a), prin cele trei ramuri ale sale, frontală, suborbitală și mandibulară. Orificiile de emergență ale acestor ramuri (vezi fig. 28.1) pot fi palpate pe aceeași linie verticală, fiind situate astfel:

- emergența frontalului, ca o incizură pe arcada sprâncenoasă, la unirea treimii mediane cu cele laterale;

- emergența suborbitalului, ca un mic orificiu la 1-2 mm sub marginea inferioară a orbitei, pe aceeași verticală;

- emergența mandibularului, cel mai greu palpabilă, ca un mic orificiu pe mandibulă pe aceeași verticală (lateral de menton).

Inervația motorie a feței este dată de nervul facial (perechea a VII-a), care, după un traiect cunoscut prin stânca temporalului, pătrunde în teritoriul facial trecând printre lobii glandei parotide.

În grosimea obrazilor se află bula grasă a lui Bichat, care contribuie la stabilirea formei obrazilor.

La nivelul capului, ochii, urechile, gura și nasul presupun examinare clinică specială și, deci, o reamintire sumară anatomică.

a) *Ochii* sunt situați în cavitatea orbitală, de pereții căreia sunt separați de țesutul gras retrobulbar. Anterior, ochiul este protejat de pleoape, prin a căror deschidere – fanta palpebrală – se observă polul anterior al globului ocular. Polul anterior cuprinde în periferie sclerotică albă, în mijlocul căreia se vede corneea transparentă, prin care se observă irisul, având în mijloc orificiul pupilar. Limita între sclerotică și corneea se numește limbul cornean. Sclerotică anterioară este acoperită de conjunctivă, o membrană fină, vascularizată, care se răsfrânge în partea superioară și inferioară pe pleoape, a căror față bulbară o tapetează. Distingem, astfel, conjunctiva bulbară și pe cea palpebrală, zona de răsfrângere formând fundurile de sac conjunctivale. În porțiunea centrală, conjunctiva se continuă cu epiteliul cornean anterior. La periferie, conjunctiva bulbară poate fi puțin mai groasă, cu un strat fin gras, gălbui, vizibil în unghiurile fantei palpebrale. O observație importantă este că, atunci când ochiul este deschis, pleopa superioară acoperă parțial irisul (corneea), fără a ajunge în dreptul pupilei. Pe sclerotică se pot vedea, mai ales la persoanele natural pigmentate, pete brune de pigment aflate în conjunctivă sau puncte pe scleră, unde este penetrată de vase.

Pe secțiune, globul ocular cuprinde o cameră posterioară și una anterioară, despărțite prin cristalin (în dreptul irisului), fixat prin zonula lui Zinn de mușchiul ciliar. Con tracția mușchiului ciliar schimbă curbura cristalinului și permite adaptarea la distanță, focalizând imaginea pe retină.

Camera posterioară cuprinde corpul vitros și are ca perete exterior sclera, tapetată de membrana coroidă vasculară și pigmentară, în interior fiind retina. Pe retină, exact în polul posterior, în dreptul pupilei, se află o zonă mai deprimată – fovea centralis, înconjurată de maculă – sediul vederii centrale, iar median de ea, papila optică, pe unde pătrund în glob nervul optic și artera retiniană și ies venele retiniene.

Camera anterioară este septată de iris într-un compartiment posterior mai mic, limitat periferic de corpul ciliar, și un compartiment anterior, între iris și corneă, în unghiul iridocornean, aflându-se canalul lui Schlemm. Camera anterioară conține un lichid transparent – umoarea apoasă, secretat de corpul ciliar și resorbit prin canalul lui Schlemm.

Pleoapele au un centru fibros – tarsul palpebral – care le dă forma și în grosimea căruia se află glandele lui Meibomius, care se deschid pe marginea liberă a pleoapelor, posterior de gene.

Orificiul palpebral este închis de mușchiul orbicular al pleoapelor, inervat de facial și deschis de ridicătorul pleoapei superioare, cu inervație mixtă, somatică și simpatică, prin nervul oculomotor comun.

Anexele globului ocular, cuprinse în orbită, sunt glanda lacrimală și mușchii extrinseci ai globului.

Glanda lacrimală se află la extremitatea supero-laterală a orbitei, deasupra globului ocular. Lacrimile, împreună cu secreția glandelor lui Meibomius, formează o peliculă lichidiană protectoare pe suprafața polului anterior. Ele drenează prin punctele lacrimale, mici orificii situate pe niște proeminente (carunculele lacrimale) pe fiecare pleopă, în unghiul intern. De aici, se adună în sacul lacrimal, aflat în unghiul intern al orbitei și sunt drenate prin canalul nazolacrimal în fosele nazale (fig. 28.2).

Mușchii extrinseci ai globului sunt cei 4 mușchi dreپți (superior, inferior, intern și extern) și cei doi oblici (superior și inferior). Mușchiul drept extern este inervat de nervul oculomotor extern (perechea a VI-a) și asigură privirea laterală. Mușchiul oblic superior este inervat de nervul patetic sau trohlear (perechea a IV-a) și asigură mișcarea în jos și median. Mușchii dreپți, cu excepția celui extern, și oblicul inferior sunt inervați de nervul oculomotor comun (perechea a III-a) și asigură celelalte mișcări ale globului.

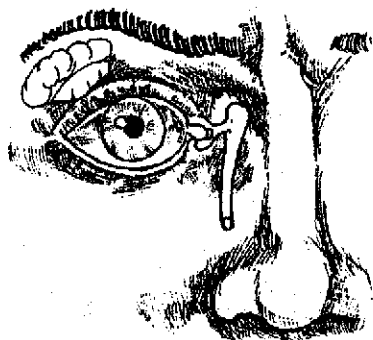


Fig. 28.2 – Ochiul – detalii anatomice.

În ochi imaginea se formează inversat (sus/jos și dreapta/stânga), ca orice proiecție printr-o lentilă (deci, câmpul lateral este proiectat pe retina mediană).

Nervii optici părăsesc globul prin papilă și se întâlnesc la chiasma optică (prehipofizar), unde fibrele optice ale hemiretinelor mediane se încrucișează. Astfel, tractele optice conțin fibre care "văd" aceeași imagine și se proiectează pe scoarța occipitală a emisferelor respective, după o sinapsă diencefalică (fig. 28.3). O ramură axonală încheie la nivelul trunchiului cerebral o sinapsă cu neuronii ce inervează irisul, corpul ciliar și mușchii oculomotori. Aceasta permite reflexul de acomodare la lumină, respectiv pupiloconstricție – mioză în ambii ochi, mai mare, directă, în ochiul luminat și mai puțin intensă, consensuală, în ochiul neluminat și midriază la întuneric, și de adaptare la distanță, respectiv, mioză, privire convergentă și modificarea curburii cristalinului în privirea de aproape.

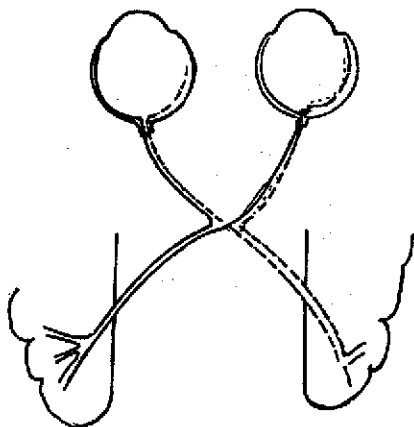


Fig. 28.3 – Formarea imaginii.

b) Urechile reprezintă segmentul extern al analizatorului acustico-vestibular. Pavilionul urechii cu structură cartilaginoasă recunoaște o margine încurbată – helix – cu un contrarelief intern – antehelix, o proeminență anterioară – tragus – și lobulul urechii situat inferior, a cărui extremitate superioară aflată în fața tragusului se numește antetragus. În partea antero-centrală a pavilionului, sub tragus, se deschide canalul auditiv extern, care conduce la timpan. Membrana timpanică delimitează extern urechea medie, ce conține sistemul osos de transmitere a sunetelor către urechea internă. Aceasta conține receptorul

analizatorului auditiv și pe cel al organului vestibular al echilibrului și percepției mișcării.

c) Nasul reprezintă porțiunea anterioară a foselor nazale. Se observă piramida nazală, cu structura osos-cartilaginoasă, nările, separate de porțiunea antero-inferioară a septului nazal, și pereții laterali ai vestibulului nazal – aripile nasului.

În cavitatea nazală se deschid sinusurile paranazale, din care accesibile examinării sunt cele maxilare și frontale.

d) Gura, primul segment al tubului digestiv, este delimitată anterior de buze. Buzele, acoperite pe fața anterioară de semimucoasa labială, sunt separate de arcadele dentare prin vestibulul bucal.

Peretele superior al cavității bucale este format în cele 2/3 anterioare de palatul dur și posterior de palatul moale. Linia mediană a palatului este ușor

reliefată. Pe linia mediană, palatul moale se continuă cu lueta (uvula, omulețul), iar lateral, cu pilierii anteriori ai deschiderii orofaringelui. Aceștia sunt separați prin fosa amigdaliană în care se află amigdalele (la adulți, de regulă, mici sau resturi postoperatorii) de pilierii posteriori (fig. 28.4). Prin deschiderea faringiană se observă peretele posterior al faringelui, pe suprafața căruia se văd folliculi limfatici și vase sanguine.

Planșeul cavității bucale, vizibil dacă persoana examinată ridică vârful limbii spre palat, este acoperit de mucoasa netedă, roșie. Pe linia mediană a feței inferioare a limbii se observă frâul lingual, lateral de care se deschid pe planșeu orificiile canalelor glandelor submandibulare (ale lui Wharton).

Pereții laterali ai cavității bucale sunt tapetați cu mucoasa jugală, pe care se observă, în dreptul celui de-al doilea molar superior deschiderea canalului glandei parotide (Stenon).

Limba are o suprafață acoperită de papile gustative fungiforme și filiforme, care îi dau un aspect catifelat, uneori cu un ușor depozit albicios. Posterior, la baza limbii, se observă papilele circumvalate ce formează un V cu deschiderea anterior. Mucoasa situată anterior de V-ul lingual este inervată de facial, iar cea posterioară, de glosfaringian. Din acest motiv, atingerea porțiunii posterioare poate provoca reflexul de vărsătură.

B. Gâtul. Regiunea anterioară a gâtului este delimitată posterior de marginile mușchiului trapez. Spațiul dintre acestea și linia mediană, anterior, este străbătut diagonal de sus în jos și dinspre posterior spre anterior, de la apofiza mastoidă la articulația sternoclaviculară, de mușchiul sternocleidomastoidian.

Pe linia mediană se observă anterior laringele (mărul lui Adam), mai proeminent fiind cartilajul tiroid, ce poate fi recunoscut după incizura de pe marginea sa superioară. Sub el se palpează cricoidul și primele inele traheale, iar deasupra se poate palpa osul hioid.

Lateral de cartilajul tiroid, în fața sternocleidomastoidianului se palpează artera carotidă.

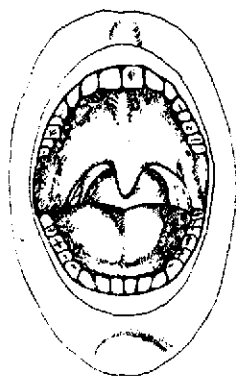


Fig. 28.4 - Cavitatea bucală.

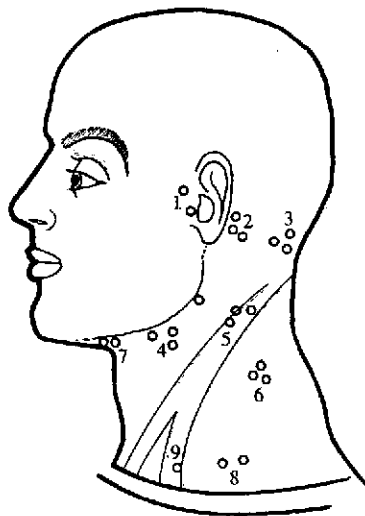


Fig. 28.5 - Principalele grupe ganglionare cervicale. 1, ganglionii preauriculari; 2, retroauriculari; 3, suboccipitali; 4, submandibulari; 5, laterocervicali profunzi; 6, laterocervicali superficiali; 7, submentonieri; 8, supraclaviculari externi; 9, supraclaviculari interni.

Grupele ganglionare ale capului și gâtului se clasifică după poziție în (fig. 28.5):

- ganglionii preauriculari,
- ganglionii retroauriculari,
- ganglionii suboccipitali,
- ganglionii submandibulari, cu ganglionul submentonier,
- ganglionii cervicali superficiali,
- ganglionii cervicali posteriori,
- ganglionii supraclaviculari,
- ganglionii cervicali profunzi, nepalpabili, dat fiind situația lor sub sternocleidomastoidian, cu excepția gardianului amigdalei, situat sub unghiul mandibulei.

28.2. TEHNICI DE EXAMINARE

În examinarea capului și a gâtului se folosesc aproape exclusiv inspecția și palparea. Auscultația are o utilitate limitată în a evidenția sufluri vasculare, iar percuția nu se poate folosi. Desigur, se poate "percuta" imediat apofiza mastoidă pentru a evidenția durerea în inflamația celulelor mastoidiene (mastoidite), dar aceasta nu este o aplicație a metodei percuției.

Examinarea capului presupune:

- aprecierea prin inspecție (și palpare) a formei și dimensiunilor cutiei craniene, observând existența punctelor dureroase și a deformărilor sau formațiunilor patologice;
- inspectarea părului și tegumentelor acoperite cu păr;
- examinarea tegumentelor feței;
- examinarea ochilor, cu aprecierea poziției și alinierii globilor oculari, aspectul pleoapelor, examinarea conjunctivei și sclerelor, examinarea mișcărilor globilor oculari și reactivității pupilare;
- dacă anamneza sugerează un defect, se poate eventual face o apreciere grosieră a câmpului și acuității vizuale, fără ca acestea să fie obligatoriu incluse în examenul obiectiv uzual;
- examinarea urechii și canalului auricular;
- examinarea nasului și sinusurilor paranazale accesibile;
- examinarea cavității bucale.

Majoritatea acestor examinări se pot face prin inspecție directă și, când este cazul, palpare superficială, fără a necesita o tehnică deosebită. De altfel, unele date se colectează din timpul anamnezei, prin observație.

Din punct de vedere tehnic, se recomandă următoarele:

- pentru a examina poziția în orbită a globilor oculari sunt posibile două manevre:

- privirea tangențială de sus – bolnavul fiind așezat și cu capul în extensie moderată, examinatorul, în picioare, privește poziția globilor oculari din spatele bolnavului; această manevră permite observarea unor mici asimetrii de poziție;

- determinarea semicantitativă a protruziei globilor – bolnavul având ochii închiși, examinatorul, stând în fața bolnavului, își fixează suprafața unghiei indexului de la fiecare mână în unghiul extern al orbitei și, cu buricul pulpei policelui de la fiecare mână așezat pe cel al indexului, apreciază poziția polului anterior al globului; aceasta trebuie să fie simetrică;

- conjunctiva și sclerele se inspectează trăgând în jos pleoapa inferioară, cu evidențierea fundului de sac conjunctival inferior;

- mișcările globilor oculari se examinează rugând bolnavul să urmărească cu privirea un obiect (creion, ciocan de reflexe) mișcat de examinător, în ax vertical, orizontal și oblic;

- reactivitatea pupilară la lumină se examinează acoperind cu palmele ambii ochi deschiși ai bolnavului și apoi ridicând palmele alternativ, în timp ce se urmărește mișcarea pupilelor, pentru a evita reacția consensuală;

- reactivitatea pupilară la distanță se cercetează rugând persoana examinată să privească alternativ la depărtare peste umărul examinătorului și apoi la un obiect așezat la circa 10 cm de vârful nasului, urmărind mișcarea pupilelor;

- câmpul vizual poate fi apreciat orientativ, examinatorul stând strict în fața persoanei examinate la aproximativ 50 cm; persoana examinată este rugată să privească în ochi examinătorul (care îi urmărește privirea), în timp ce acesta apropie din diverse direcții un obiect în planul așezat la jumătatea distanței dintre ei; cum câmpurile vizuale trebuie să se suprapună, persoana examinată trebuie să observe obiectul în același timp cu examinătorul;

- examinarea cavității bucale comportă apăsarea limbii pe planșeul bucal pentru a putea vedea istmul faringian și peretele posterior al faringelui; această manevră se face cu o lamă specială – apăsător de limbă (dar poate fi făcută și cu coada unei linguri sau lingurițe), care se plasează pe limba aflată în spatele arcadei dentare, fără a depăși V-ul lingual (pentru a nu provoca reflex de vărsătură);

- examinarea limbii se face rugând bolnavul să o împingă cât mai mult în afara cavității bucale, pentru a-i examina fața dorsală, fețele laterale și inferioară (sediul frecvent al neoplaziei mucoasei linguale).

Examenul gâtului presupune:

- examinarea ganglionilor limfatici, care se face prin palparea în același timp a ganglionilor capului și gâtului, fără a omite nici o grupă;

- examinarea traheei, pentru așezare mediană simetrică;

- examinarea glandei tiroide;

- examinarea vaselor mari cervicale.

Examinarea glandei tiroide se face prin inspecție și palpare, medicul fiind așezat în fața bolnavului, dar pentru palpare este mai recomandabilă așezarea examinatorului în spatele bolnavului. Din această poziție el poate prinde baza gâtului între ambele sale mâini, cu policele situat posterior și celelalte degete anterior paramedian, așa fel încât indexul să se afle în dreptul sau sub cartilajul cricoid, care poate fi ușor palpat. Se pot astfel palpa ușor istmul și lobii glandei tiroide și se poate urmări mobilizarea glandei cu deglutiția.

Aceeași manevră se folosește și pentru examinarea ganglionilor.

Dintre vasele mari ale gâtului, artera carotidă se palpează anterior de sternocleidomastoidian, în dreptul cartilajului tiroid, loc în care se poate și ausculta prezența unor sufluri. Arterele vertebrale pot fi auscultate în fosele supraclaviculare. Venele jugulare superficiale pot fi inspectate în traseul lor, ce traversează mușchiul sternocleidomastoidian.

28.3. MODIFICĂRI INDIVIDUALE ALE ORGANELOR ȘI STRUCTURILOR EXTREMITĂȚII CEFALICE

a) Craniul. Forma cutiei craniene, în general apreciată ca sferică, prezintă variații individuale, antropologia recunoscând două tipuri generale de formă: craniul brahicefal mai apropiat de forma sferică, cu diametre aproximativ egale, și craniul dolicocefal, alungit, cu diametrul longitudinal mai mare decât celelalte (fig. 28.6).

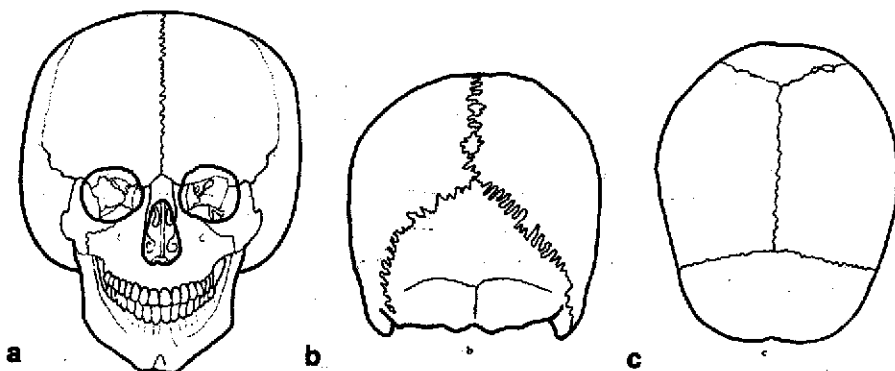


Fig. 28.6 – Variații ale formei cutiei craniene. a, hidrocefalie; b, brahicefalie; c, dolicocefalie.

Modificările craniene privesc atât forma, cât și dimensiunile.

– *Hidrocefalia* este o mărire a dimensiunilor cutiei craniene observabilă la sugari și copii mici. Cutia craniană apare disproporționat de mare față de masivul facial și restul dimensiunilor corporale, fontanelele sunt anormal de mari și persistente atunci când ar trebui să fie închise. Se datorește imposi-

bilității drenării lichidului cefalorahidian, cu acumularea acestuia în sistemul de cavități intracerebrale. Se însoțește de tulburări grave neurologice, dacă nu este corectată foarte precocă. Termenul de hidrocefalie internă se folosește pentru acumularea de lichid cefalorahidian în sistemul ventricular cerebral, apărută după închiderea fontanelor. În aceste condiții, craniul este de dimensiuni normale, acumularea de lichid ducând la comprimarea parenchimului cerebral, cu suferință neurologică secundară, sau, la bătrâni, fiind datorată atrofiei cerebrale.

– Craniul din boala Paget osoasă este caracterizat prin creștere în dimensiuni, apărută progresiv, la vârsta adultă. Bolnavul observă deseori această creștere, deoarece trebuie să-și schimbe mereu pălăria, care rămâne mică. Deformarea este vizibilă la inspecție, prin comparare cu masivul facial. Boala Paget osoasă se caracterizează prin alterarea procesului de remodelare osoasă continuă cu formarea unui os neorganizat, voluminos. Poate să intereseze unul sau mai multe segmente scheletice, craniul fiind o localizare comună.

– Craniul "in turn" constă în deformarea cilindrică a craniului, care apare mărit de volum mai ales în ce privește oasele bolții. Se datorește îngroșării osului spongios din structura oaselor bolții, care își menține conținutul fetal de măduvă hematogenă, datorită unor anemii apărute din copilărie (talasemie, boala Rendu-Osler etc.).

– Craniul rahitic poate avea deformări diferite. Caracteristice sunt craniul "olimpian", cu proeminarea boselor frontale, și oxicefalia – proeminarea suturilor mediane ale bolții.

b) Ochii. Modificările patologice sesizabile la nivelul ochilor și anexelor lor sunt deosebit de variate și se întâlnesc în boli specifice, dar și în numeroase boli generale (fig. 28.7).

– Modificările poziției globilor oculari sunt exoftalmia și enoftalmia. Exoftalmia înseamnă protruziunea globilor oculari. Ea poate fi simetrică, interesând ambii ochi, sau asimetrică, unilaterală. Exoftalmia simetrică poate fi constituțională sau apare în boala Basedow-Graves, formă specifică de hipertiroidie autoimună în care, în afara suferinței tiroidiene, apare și edem al grăsimii retrobulbare. Exoftalmia din boala Basedow poate fi ușor asimetrică.

Exoftalmia unilaterală este expresia unui proces localizat orbital sau cu interesarea orbitei – neoplasm primitiv sau metastatic, proces supurativ,

Enoftalmia, respectiv poziționarea mai adânc în orbită a globilor, se poate datora unor scăderi ponderale sau deshidratări masive (bilateral), sindromului Claude Bernard-Horner (vide infra) sau unor atrofii ale globului (unilateral).

– Modificările pleoapelor cuprind:

• ptoza palpebrală – deschiderea incompletă a pleoapei superioare se datorează unei insuficiente contracții a ridicătorului palpebral. Poate fi bilaterală, ca, de exemplu, în miastenie, boala autoimună a plăcii neuromotorii, sau unilaterală, în leziunile oculomotorului comun sau în sindromul Claude Bernard-

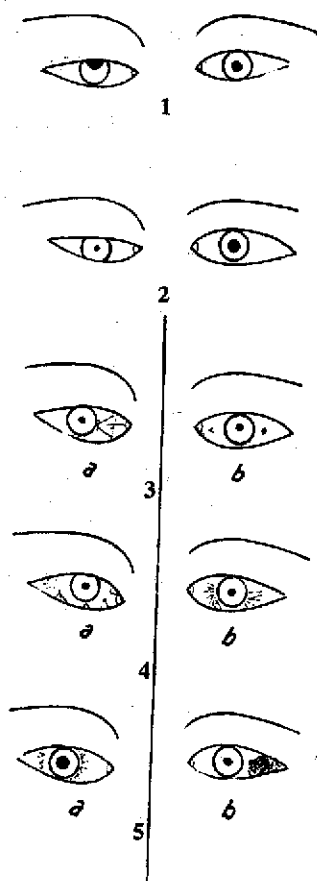


Fig. 28.7 - Modificări oculare patologice.
1 - paralizia de oculomotor comun: ptoză palpebrală, midriază, pierdere a motilității globului ocular; 2 - sindrom Claude Bernard-Horner: ptoză palpebrală, enoftalmie, mioză; 3 - a, pterigion (membrana vascularizată în unghiul intern); b, pinguecula; 4 - a, conjunctivită (eritem vascular periferic); b - iridociclită (eritem perilimbic + mioză); 5 - a, glaucom acut (eritem perilimbic + midriază); b, hemoragie subconjunctivală.

Homer. Sindromul Claude Bernard- Horner se datorează unei lezări a ganglionului stelat simpatic, din care provine inervația simpatică a ochiului. Leziunea este de regulă expresia unui cancer al vârfului pulmonar. Pierderea inervației simpatică dă enoftalmie, ptoză palpebrală și mioză;

- poziția marginii (cu gene) a pleoapei poate fi modificată, pleoapa fiind răsucită în afară (ectropion) sau înăuntru (entropion).

Ectropionul poate fi cicatriceal sau secundar relaxării țesutului conjunctiv (la vârstnici). Nu are importanță deosebită patologică, dar se poate însoți de scurgerea involuntară și neplăcută a lacrimilor pe față (epifora), datorită îndepărtării punctelor lacrimale de suprafața globului.

Entropionul este cicatriceal și poate duce, prin deplasarea genelor spre glob, la răniri ale corneei, ce pot afecta vederea;

- mărirea în volum a pleoapei poate fi expresia edemului palpebral sau a hernierii țesutului gras.

Edemul palpebral interesează ambele pleoape, este mai vizibil la cea superioară și se acumulează cu ușurință (precoc), dat fiind că țesutul conjunctiv palpebral, cu excepția tarsului, este foarte lax. Se acumulează palpebral, mai ales edemele de cauză locală (alergic, inflamator) sau fără componentă hidrostatică mare (renal, mixedematos).

Țesutul gras al pleoapei poate hernia la vârstnici. Aceasta duce la îngroșarea pleoapei inferioare, a treimii interne

a celei superioare sau ambele;

- pe pleopă se pot observa diverse formațiuni.

Xantelasma este o placă bine circumscrișă, neregulată, de dimensiuni variate, în unghiul intern al uneia sau ambelor pleoape. Apariția la tineri sugerează hipercolesterolemia, la vârstnici însă poate apărea și în afara acesteia.

Hordeolum (urcior) este o tumoretă eritematoasă, dureroasă, a marginii palpebrale, datorată unei infecții a foliculului pilos al genei.

Chalazion este o tumoretă inflamatorie, puțin dureroasă, datorată unei inflamații a glandelor Meibomius.

Epiteliomul bazocelular apare ca o ulceratie cu margini reliefate, perlate, nedureroasă, care crește progresiv.

- Aparatul lacrimal poate fi afectat prin hipertrofii ale glandelor lacrimale (inflamatorii, tumorale sau idiopatice), vizibile ca proeminențe ferme în treimea externă a pleoapei superioare, cu sau fără deficit secretor (xeroftalmie – ochi "uscat"), și inflamații ale sacului lacrimal (dacriocistite), vizibile ca tumefacții în unghiul intern al orbitei (între comisura internă a fantei palpebrale și nas), eritematoase și dureroase, în forma acută, sau indolore, în cea cronică.

- Polul anterior al ochiului poate evidenția variate modificări dependente de structurile componente și vizibile la inspecție. Nu ne referim la culoarea icterică scleroconjunctivală, prezentată la capitolul dedicat icterului.

Leucomul (stafiloleucomul) este opacifierea albicioasă a corneei, de regulă cicatriceală, și care poate afecta vederea dacă se extinde în dreptul pupilei.

XGerontoxonul sau arcul senil este o opacitate albicioasă liniară în marginea corneei, pe care o circumscrie pe distanțe variabile, se datorește depunerilor lipidice în periferia corneei și, la tineri, semnifică dislipidemie.

Pterigionul este o îngroșare vascularizată, triunghiulară, cu baza în unghiul nazal al orbitei, din care crește spre pupilă; când ajunge în dreptul acesteia, poate afecta vederea.

Pinguecula este un mic nodul triunghiular, galben, în conjunctiva pericorneană, apărând întâi median și apoi lateral, fără semnificație.

Cataracta este o opacifiere a cristalinului, vizibilă prin orificiul pupilar. Afectează vederea și necesită îndepărtarea cristalinului chirurgical.

- Colorația roșie la nivelul globului ocular poate avea cauze și semnificații foarte diferite.

Conjunctivita dă colorație roșie a întregii conjunctive bulbare, mai intensă în periferie, prin dilatarea vaselor conjunctivale. Nu afectează vederea și motilitatea pupilară și dă durere moderată.

Lezarea corneană (traumatică sau infecțioasă) dă eritem perilimbic, prin dilatație vasculară, fără afectare pupilară, cu durere moderată și scădere a vederii.

Iridociclita acută (inflamație a irisului și corpului ciliar) apare în diferite boli oculare și sistemice și se caracterizează prin aspect similar celui al lezării corneene, dar cu pupila miotică, uneori neregulată în contur și durere profundă.

Glaucomul acut (creștere bruscă a presiunii intraoculare) dă o colorație eritematoasă perilimbică prin vasodilatație, cu midriază, durere intensă și scădere a vederii.

Hemoragia subconjunctivală dă o colorație roșie omogenă, bine delimitată, cu întindere variabilă; deși spectaculoasă, este nedureroasă, nesemnificativă.

– Pupilele: examinarea pupilelor oferă informații privind starea sistemului nervos vegetativ, care asigură inervația mușchilor irian. Aferențele inervației iriene sunt ramificații ale nervului optic, locul de închidere a reflexelor este în trunchiul cerebral superior, eferențele simpatice provin din ganglionul stelat, iar cele parasimpatice din parasimpaticul cefalic. Interesează dimensiunile pupile, simetria pupilelor și reactivitatea lor la lumină și distanță.

Mioza bilaterală – pupile cu diametrul disproporționat de mic față de iluminare, imobile – se întâlnește în accidentele cerebrale pontine și în consumul de morfină și derivate. Tratamentul glaucomului cu pilocarpină dă, de asemenea, mioză persistentă.

Midriaza bilaterală – pupile mult dilatate, fixe – se întâlnește în unele tratamente sau intoxicații, cum ar fi cele cu atropină sau glutetimid, intoxicația cu ciuperci, în accidente cerebrale grave. Apariția midriazei fixe la un bolnav în curs de reanimare pentru stop cardiorespirator este considerată semn al morții cerebrale și indicație de oprire a manevrelor de resuscitare.

Anizocoria, inegalitatea pupilară, presupune o lezare unilaterală a inervației pupilare. Poate apărea în leziunea ganglionului stelat (sindromul Claude Bernard-Horner prezentat mai sus), a nervului oculomotor comun sau a unei leziuni asimetrice în trunchiul cerebral.

Sindromul Argyll-Robertson constă în existența unor pupile miotice, cu contur neregulat, areactive la lumină, dar reactive la distanță. A fost descris în sifilisul cerebral (tabes), prin interesarea trunchiului cerebral.

În *amauroza (orbirea) unilaterală periferică*, prin interesarea retinei, nervilor, chiasmei sau tracturilor optice, pupila ochiului bolnav este areactivă și nu se produce nici reacție consensuală la celălalt ochi; în cea centrală (cerebrală), reflexele se păstrează.

Absența unei porțiuni din iris, numită *coloboma*, dă neregularitate pupilară unilaterală caracteristică. Poate fi congenitală, dar, de cele mai multe ori, este urmarea operației pentru cataractă.

– Coaxialitatea și mișcările extrinseci ale globilor oculari: pierderea coaxialității globilor oculari se numește *strabism*. El poate fi convergent (esotropie) sau divergent (exotropie). În funcție de posibilitățile de mișcare ale globilor, poate fi neparalitic și paralitic.

Strabismul neparalitic apare din copilărie, se datorește unei inegalități de tonus sau lungime a mușchilor extrinseci. El permite mișcarea ambilor ochi.

La persoanele care au pierdut complet vederea unui ochi apare o formă specifică de strabism neparalitic, ochiul amaurotic devinând în sus și în afară.

Strabismul paralitic apare prin pareza sau paralizia unui (sau mai multor) mușchi extrinsec prin leziunea nervilor oculomotori pe traseul lor din nucleul respectiv până în periferie. În funcție de nervul lezat, sunt pierdute mișcările

conduse de mușchii dependenți, deci strabismul devine mai evident la anume mișcări ale globilor. În aceste cazuri, pierderea coaxialității dă diplopie (vedere dublă) la poziționarea strabică a globilor.

Paralizia oculomotorului comun deplasează globul ocular în afară (strabism divergent) prin acțiunea dreptului extern. Există ptoză palpebrală, midriază și pierderea mișcărilor în sus, în jos și spre median ale ochiului.

Paralizia trohlearului duce la pierderea mișcării în jos și spre median, strabismul apărând la privirea în această direcție.

Paralizia oculomotorului extern duce la pierderea mișcării laterale a globului, apărând strabism convergent la privirea înainte, accentuat de privirea spre lateral de partea ochiului bolnav.

c) Urechile. Mobilizarea pavilionului urechii sau presiunea pe tragus sunt dureroase în otita externă acută, iar în orificiul extern al canalului se pot observa secreții purulente.

Tegumentele pavilionului pot prezenta leziuni cutanate comune (vezi Semiologia pielii).

Deformări ale pavilionului pot fi congenitale sau posttraumatice.

Leziuni nodulare la nivelul pavilionului pot avea semnificații diferite și trebuie diferențiate:

Tofii gutoși apar ca niște noduli fermi, pe helix și antehelix, care uneori se pot ulcera cu eliminarea unui conținut alb cretos. Sunt depuneri de acid uric în gută.

Nodulul lui Darwin este o mică nodozitate cartilaginoasă pe marginea superioară a helixului, considerată echivalentul vârfului urechii mamiferelor, de unde și numele.

Condrodermatita helixului este o leziune inflamatorie cronică, caracterizată prin prezența unui nodul dureros, ușor eritematos.

d) Nasul și sinusurile paranazale. În vestibulul nazal se poate observa deviația septului nazal, care dă obstrucție narinară unilaterală sau infecții ale vestibulului, potențial periculoase, deoarece drenajul venos se face parțial către sinusul cavernos și, astfel, există riscul de tromboză de sinus cavernos.

Prăbușirea piramidei nazale realizează nasul "în picioruș de ceaun", cu piramida absentă și vârful ridicat, proeminent. Este caracteristic sifilisului congenital, distrugerea piramidei fiind secundară unei gome luetice în perioada fetală.

Sinusurile maxilar și frontal sunt accesibile palpării pe proeminența osoasă malară, respectiv sub treimea internă, a sprâncenelor. Provocarea de durere sugerează sinuzita. Punctele dureroase sinusale nu trebuie confundate cu punctele de urgență ale ramurilor suborbitală și frontală ale trigemenului, dureroase în nevralgia trigeminală.

e) Cavitățile bucale. Examenul cavității bucale presupune informații privind fiecare din structurile existente la acest nivel, inclusiv glandele salivare.

– Buzele: la nivelul buzelor se pot observa: erupții veziculare, dintre care cea mai caracteristică este *herpesul labial*. Acesta se prezintă ca un grup de vezicule cu conținut clar pe un fond eritematos. După o perioadă de câteva zile, veziculele se sparg, lăsând o exulcerație cu contur policiclic, care se acoperă de cruste și se vindecă în aproximativ 2 săptămâni de la debut. Se datorește infecției cu virusul herpetic 1, apariția leziunii fiind uneori provocată de o creștere febrilă.

Epiteliomul buzei, mai frecvent localizat la buza inferioară, se prezintă de regulă ca o ulcerăție cu margini reliefate, perlate, și evoluție lent progresivă. Ulcerația poate fi acoperită de o crustă persistentă, care nu se vindecă. Uneori poate apărea ca un nodul plat, lent progresiv, indurat. Leziunile nu sunt dureroase.

Șancrul de inoculare luetic apare ca o ulcerăție bine delimitată, cu margini abrupte, nedureroasă, indurată. În caz de suspiciune, examinarea este bine să se facă cu mâna protejată de mănușă.

Cheilita este o inflamație a buzelor caracterizată prin fisuri, cruste și descuamări foarte dureroase. Apare și la persoane normale la expunere la frig.

Cheiloza angulară, caracteristică avitaminozei B₂, se caracterizează prin apariția unor fisuri dureroase la colțurile buzelor.

Mucocelul buzei este o formațiune bine delimitată, rotundă, nedureroasă, situată pe porțiunea liberă sau pe cea bucală. Reprezintă un chist prin retenție de mucus și nu trebuie confundat cu un angiom, având deseori o colorație albăstruie.

Pete pigmentare pe buze și pe mucoasa bucală se întâlnesc în sindromul Peutz-Jeghers, afecțiune congenitală care asociază acestei anomalii de pigmentare prezența de polipi intestinali.

Angioedemul buzei (edem Quincke) este o reacție alergică cu apariție brutală, caracterizată prin mărirea în volum a segmentului afectat, care poate fi o buză sau o porțiune mai întinsă a feței. Este important, deoarece poate preceda o evoluție similară laringiană cu implicații severe (obstrucție laringiană prin edem, punând în pericol viața).

– Mucoasa bucofaringiană: poate fi sediul a felurite leziuni. Leziunile veziculare ale mucoasei bucale devin relativ rapid exulcerații datorită mediului umed care duce la îndepărtarea rapidă a stratului fin de acoperire a veziculelor și nu permite formarea de cruste.

Ulcerul aftos se prezintă ca o ulcerăție rotund-ovalară, bine delimitată, foarte dureroasă, care poate să apară oriunde pe mucoasa bucală. Este de origine probabil virală și poate recidiva.

Anginele virale: numeroase virusuri pot da angine acute virale, caracterizate prin eritem al mucoasei vălului palatin, pilierilor și luetei, cu vezicule sau ulcerății policiclice, uneori acoperite cu depozite albicioase, dureroase. Se observă proeminența foliculilor limfatici de pe peretele posterior faringian, iar,

dacă amigdalele sunt prezente, eritem, hipertrofie și eventuale depozite albicioase mici la nivelul lor. Cele mai comune sunt *herpanginele* (numite astfel datorită similitudinii cu erupția herpetică), date de virusul Coxsackie. *Mono-nucleoza infecțioasă* dă o erupție care cuprinde, în afara elementelor descrise, leziuni hemoragice (peteșii) pe palatul moale și adenopatii laterocervical și suboccipital.

Anginele bacteriene dau eritem important al mucoasei palatului, pilierilor și faringelui, cu ulceratii acoperite de depozite purulente.

Cea mai comună este angina *streptococică*, caracterizată prin depozite albicioase sau gălbui. Diagnosticul diferențial cu anginele virale este dificil, deoarece exsudatul poate lipsi în cele streptococice și fi prezent în cele virale. De aceea, se impune cultura din exsudatul faringian.

Angina *difterică* dă un eritem roșu închis, cu edem și exsudat confluent ce acoperă ca false membrane porțiuni întinse de mucoasă. Este rară astăzi datorită vaccinării, dar gravă prin evoluția infecției difterice, care poate fi fatală.

Tuberculoza poate da, foarte rar, ulceratii amigdalene indolore.

Șancrul luetic poate fi localizat la nivelul palatului, pilierilor sau limbii și se prezintă ca o ulceratie rotundă, bine delimitată, cu baza indurată.

Luesul secundar dă leziuni papuloulceroase, plate, nedureroase, contagioase.

Luesul terțiar poate da gome sifilitice, localizate preferențial în palatul dur, ca niște colecții rotunde cu conținut filant, gălbui, care se ulcerează și lasă apoi comunicări buconazale.

Stomatita micotică se caracterizează prin eritem discret al mucoasei, care este acoperită cu depozite albicioase plate, ușor aderente, de dimensiuni diferite. Agentul cauzal este *Candida albicans*, infecția apărând după tratamente antibiotice sau cortizonice prelungite. În lipsa acestor factori, este posibilă infecția HIV subiacentă.

Petele Fordyce apar ca mici puncte gălbui pe mucoasa jugală, dar și cu alte localizări, inclusiv buzele. Sunt mici dilatări prin retenție a glandelor sebacee, fără semnificație patologică.

Leucoplakia mucoasă este modificarea unei porțiuni bine delimitate de mucoasă, care apare albă, cu aspect uscat. Este considerată leziune precanceroasă.

Formațiunile nodulare palatine situate extramedian, cu tendință la ulceratie, pot reprezenta *neoplazii* localizate sau *goma luetică* (sifilis terțiar) care, după ulcerare, lasă fistulă buconazală. Pe linia mediană se dezvoltă cu semnificație benignă o proeminență osoasă acoperită cu mucoasă de aspect normal - *torusul palatin*.

— Leziuni amigdalene și palatine: în afara participării amigdalopalatine la leziunile mucoasei bucofaringiene, se pot observa și alte modificări, descrise în continuare.

Hipertrofia amigdaliană, în care amigdalele apar mult mărite, de culoare normală, cu cripte adânci, fără depozit.

Amigdalita acută, de obicei bacteriană, se prezintă ca o hipertrofie eritematoasă, dureroasă a amigdalelor, ale căror cripte conțin exsudat purulent.

Cancerul de amigdală apare ca o hipertrofie unilaterală, ulcerată, indoloră.

Abcesul amigdalian apare ca proeminență foarte dureroasă, eritematoasă, a unei loji amigdalene, cu leziuni de amigdalită acută, pe care o complică.

– Leziunile limbii: fața dorsală a limbii are un aspect caracteristic, catifelat, datorită prezenței papilelor linguale. Culoarea este rozată, putând exista un fin depozit albicios.

Limba saburală este caracterizată prin existența unui depozit alb evident, mai gros. Se întâlnește în stări grave sau boli febrile, când lipsa alimentației și diminuarea mișcărilor fac să se acumuleze un depozit de desquamare.

Limba geografică este o modificare fără semnificație patologică, constând în alternanța unor zone depapilate cu zone cu aspect normal, dând impresia unei hărți.

Limba fisurată este tot o anomalie nesemnificativă ce apare cu vârsta și constă în formarea în suprafața limbii a unor șanțuri, ce o aseamănă cu pielea scrotală (*limba scrotală*).

Limba depapilată are întotdeauna semnificație patologică. Mucoasa linguală apare netedă, roșu aprins. Se întâlnește în deficitul de vitamină B₁₂ (anemia pernicioasă), în care este cunoscută ca glosită Hunter, deficitul de fier sau alte vitamine de grup B.

Limba zmeurie apare în scarlatină, ca o limbă roșie, cu suprafața granulară, ca zmeura, datorită hipertrofiei papilelor fungiforme.

Limba neagră, păroasă este o anomalie spectaculoasă, dar nesemnificativă, constând în apariția pe zona mediană, posterior, a unei zone cu papile alungite, de culoare între galben murdar și negru, asemănătoare unor fire de păr. Dispare spontan.

Leucoplakia linguală este similară cu cea cu alte localizări mucoase bucale. Se întâlnește mai frecvent pe marginile limbii sau pe fața inferioară și are semnificație de leziune precanceroasă.

Leucoplakia păroasă este tot o placă albă, cu aspect uscat, dar vilos, ce se situează de regulă pe marginile limbii. Se întâlnește în SIDA.

Cancerul lingual apare ca o formațiune nodulară, cu creștere progresivă, nedureroasă, aflată de obicei la baza sau pe laturile limbii.

Varicele linguale apar ca niște dilatări vasculare violacee pe fața inferioară, fără semnificație patologică.

Devierea vârfului limbii la protruzie este caracteristică paraliziei nervului hipoglos. Devierea vârfului se face de partea cu paralizie.

– Modificările dinților și gingiilor: în afara modificărilor de interes strict stomatologic, vom enumera unele modificări semnificative pentru patologia internă. Normal, gingiile sunt roz palide, fără șanț vizibil între ele și dinți, iar aceștia, în număr de 32, sunt bine implantați, ficși în alveole.

Gingivita este o inflamație gingivală caracterizată prin tumefiere și înroșire a gingiei, care sângerează ușor la periaj. Poate progresa către parodontită, în care, din fisura gingivodentară lărgită, poate fi exprimat puroi, iar gingia se atrofiază progresiv. Este cea mai comună cauză de pierdere dentară.

Gingivita necrozantă este o afecțiune acută, dureroasă, în care gingiile apar mult tumefiate, ulcerate, cu formare de false membrane cenușii pe zonele lezate (stomatita Vincent). Caracterizează boli grave, cu scădere mare a apărării antiinfecțioase (exemplu, leucemii acute).

Hipertrofia gingivală constă în mărirea gingiilor, care acoperă parțial dinții, fără semne de inflamație. Poate fi provocată de unele medicamente (difenilhidantoina), apare în sarcină, uneori în leucemie.

Lizereul gingival este o colorație albastră negricioasă, dispusă liniar pe marginea gingiilor. Se întâlnește în intoxicația cronică cu metale grele (plumb, bismut).

Pigmentarea melanică a gingiilor este o discromie difuză, întâlnită normal la persoanele cu piele pigmentată și care poate să apară în boala Addison (insuficiența corticosuprarenală).

Dinții Hutchinson sunt niște dinți deformați, tronconici, mai mici, cu incizuri pe marginea liberă. Caracterizează sifilisul congenital.

– Modificările glandelor salivare: glandele parotidă și submandibulară sunt accesibile examinării. Glanda parotidă se află în spatele ramului ascendent al mandibulei și înaintază spre obraz, lateral de acesta. Glanda submandibulară se poate palpa sub mandibulă, la unirea treimii posterioare cu cele două treimi anterioare.

Mărirea în volum unilaterală a unei glande poate reprezenta o *tumoră benignă sau malignă* a glandei. Mărirea unilaterală, accentuată postprandial și însoțită de durere postprandială, sugerează *litiaza* canalului salivar al glandei, cu colică salivară și obstrucție canaliculară.

Parotidita acută supurată este o mărire de volum unilaterală, dureroasă, febrilă, cu scurgere de puroi pe canalul lui Stenon. Se întâlnește în boli grave, ca infecție secundară.

Mărirea în volum bilaterală, uneori ușor asimetrică, apărută acut sugerează parotidita epidemică (oreion).

Mărirea de volum bilaterală, asimptomatică, cronică se întâlnește în *ciroza etilică și obezitățile mari*.

– Modificările tiroidei: glanda tiroidă poate să fie mărită de volum. Această mărire poate fi difuză, interesând întreaga glandă (lobi și istm, fără noduli palpabili). Acest aspect se întâlnește în gușa endemică (comună în zo-

nele subcarpatice, prin deficit de iod), *tiroidita Hashimoto*, *boala Basedow - Graves*.

Gușa nodulară este o glandă mărită de volum, în care se palpează noduli multipli. De regulă, este benignă, dar poate conține și un nodul malignizat.

Nodulii tiroidieni sunt formațiuni palpabile într-o glandă de dimensiuni normale sau hipertrofică. Nodulul izolat poate fi o formațiune benignă (chist sau adenom), dar și un neoplasm tiroidian, ceea ce impune investigare.

28.4. FACIESUL

Faciesul reprezintă totalitatea modificărilor feței determinate de o boală. Există boli al căror facies este atât de caracteristic, încât permite diagnosticul de la prima vedere.

Faciesul nu poate fi confundat cu fața, care este un segment anatomic, și nici cu fizionomia unui individ, care reprezintă, la bolnav ca și la sănătos, expresia unor sentimente, a unor trăiri psihice.

În apariția faciesului concură, în proporții diferite, în funcție de boală, modificări anatomice, structurale, și modificări funcționale de tonus sau contractură musculară, vasomotricitate etc. Faciesurile pot fi grupate în funcție de tipurile de boli în care apar.

a) *Faciesuri caracteristice bolilor endocrine:*

Faciesul *hipertiroidian*, caracteristic bolii *Basedow-Graves*, asociază exoftalmie, retracție a pleoapei superioare, cu dezgolirea completă a irisului (semnul Darlymple), tegumente fine, umede, tremurături fine ale pleoapelor (semnul Rosenbach). Din cauza exoftalmiei și retracției pleoapei superioare, aceasta nu urmează mișcarea în jos a globului ocular, bolnavul clipește rar (*semnul Stellwag*). Uneori, se observă o hiperpigmentare suborbitală (*semnul Jellineck*). Suma modificărilor oculare conferă bolnavului un aspect de spaimă sau de mare atenție.

Faciesul *hipotiroidian (mixedematos)* se caracterizează printr-o față tumefiată, cu edem mai accentuat periorbital, tegumente uscate, păr aspru, rar, sprâncene cu treimea externă având peri foarte rari (*semnul Herzog*). Bolnavul are un aspect absent, lent, adormit.

Faciesul *acromegalic*, întâlnit în hipersecreția de hormon somatotrop prin adenom eozinofil hipofizar, se caracterizează prin proeminarea nasului și mandibulei, care este poziționată în prognatism, "în galoș", torus supraorbital pronunțat, buze groase, limbă mare. Capul apare mare, alungit, cu trăsături groase.

Faciesul din *sindromul Cushing*, prin exces de secreție sau administrare medicală de glucocorticoizi, este rotund, cu obraji roșii, "în lună plină", cu pilo-

zitate exagerată, la femei fiind evidentă creșterea piloasă pe buza superioară și bărbie.

Faciesul diabetic se caracterizează prin culoare roz specifică a pomelilor – rubeoza diabetică.

e) Faciesuri caracteristice bolilor cardiace:

Faciesul mitral, întâlnit în stenoza mitrală, se caracterizează prin aspect gracil, cu roșeață a pomelilor și discretă cianoză a buzelor ("beauté mitrale" = frumusețea mitrală).

Faciesul Shattuck, întâlnit la polivalvularii care asociază insuficiență tricuspidiană, se caracterizează prin culoare verzuie, ca luminată cu o lampă cu vapori de mercur, datorată combinației cianozei violacee cu culoarea galbenă a icterului.

Faciesul pletoric al hipertensivilor, asemănător faciesului de "podgorean" al alcoolicii obezi, se caracterizează prin eritem, cu dilatații venulare la nivelul pomelilor.

Faciesul "de spiriduș" sau elfin, cu trăsături ascuțite și inserție joasă a urechilor, se întâlnește în unele stenoze aortice congenitale.

f) Faciesuri în boli pulmonare:

În pneumonie se întâlnește faciesul vultuos, congestionat, transpirat al stărilor febrile sau uneori semnul lui Jacoud - roșeața unilaterală a pometului de partea pneumoniei.

g) Faciesuri în boli digestive:

Faciesul hipocratic, descris în peritonita depășită, caracterizată prin deshidratare importantă și stare toxică, apare cu ochi înfundați în orbite, tegumente și limbă uscate, cianotice, obraji supti, nas ascuțit.

h) Faciesuri în colagenoze:

În sclerodermie, fața este netedă, fără relief, cu buze subțiri și nas efilat - facies de "icoană bizantină".

În lupusul eritematos sistemic apare un facies tipic, prin existența unei erupții eritematoscuamoase "în fluture" pe aripile nasului.

În alte afecțiuni, ca ciroza, bronhopneumopatia cronică, policitemia, insuficiența renală, sindromul nefrotic, se descriu modificări interesând aspectul feței, foarte caracteristice, chiar dacă nu au fost sistematizate ca "faciesuri".

29. SEMIOLOGIA APARATULUI RESPIRATOR

Examenul toracelui cuprinde datele semiologice legate de patologia aparatelor respirator și cardiovascular și, ca structuri externe, examenul sânului și axilei. Din motive de sistematizare și didactice le vom prezenta în capitole separate.

29.1. ELEMENTE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Dr. Alexandra Grigorescu, Clinica Medicală Colțea

29.1.1. Topografia toracelui

Toracele are forma unui cilindru aplatizat antero-posterior. Din punct de vedere al examinării clinice, i se descriu topografic peretele antero-lateral și cel posterior. Peretele antero-lateral este format din două jumătăți simetrice (hemitoracele drept are o circumferință ceva mai mare decât cel stâng), unite la nivelul sternului (fig. 29.1). Pe linia mediană se observă, de sus în jos: incizura jugulară, sternul cu unghiul manubriosternal sau al lui Louis (unghiul este folosit drept reper pentru numărătoarea coastelor, el corespunzând coastei a II-a), iar inferior xifoidul, care delimitează marginea superioară a epigastrului. Lateral de linia mediană se găsesc clavicula, fosa supraclaviculară și cea subclaviculară. Pe fața laterală a toracelui se observă digitațiile mușchiului dințat anterior, care alternează cu cele ale mușchiului oblic extern al abdomenului. Pentru delimitarea regiunilor peretelui antero-lateral al toracelui se folosesc câteva linii de referință verticale, și anume: linia mediană anterioară (linia mediosternală), care începe la nivelul incizurii jugulare și se termină la nivelul apendicelui xifoid; linia medioclaviculară, care coboară de la jumătatea claviculei; linia axilară anterioară, care prelungește inferior plica axilară anterioară; linia axilară medie, care coboară din vârful axilei, și linia axilară posterioară, care prelungește în jos plica axilară posterioară și este paralelă cu celelalte două și, ca repere relativ perpendiculare pe acestea, coas-

tele și spațiile intercostale. Numărătoarea coastelor se face de la coasta a doua, aflată în dreptul unghiului lui Louis în jos, urmărind inițial o linie parasternală, pentru ca, din dreptul spațiului 4 intercostal, să se devieze către linia medioclaviculară, pentru a evita cartilajul de inserție comun al coastelor inferioare.

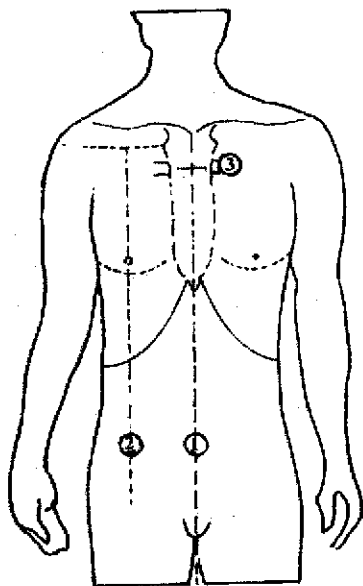


Fig. 29.1 - Reperele anatomice ale toracelui anterior. 1, linia mediosternală (mediană); 2, linia medioclaviculară; 3, unghiul lui Louis (coasta a 2-a).

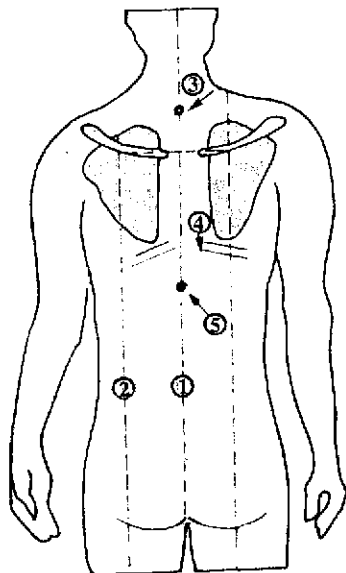


Fig. 29.2 - Reperele anatomice ale toracelui posterior. 1, linia spinoasă (mediană); 2, linia scapulară; 3, spinoasa T1; 4, coasta a 7-a; 5, spinoasa T10.

La nivelul toracelui posterior (fig. 29.2), cele două hemitorace sunt despărțite de coloana vertebrală, de fapt de linia mediană posterioară (linia spinoasă), care pleacă de la protuberanța occipitală până la vârful coccisului. Pe marginea medială a scapulei coboară, paralel cu linia mediană, linia scapulară. Ca repere orizontale se folosesc spinele scapulei și o linie imaginată orizontală prin vârful inferior al scapulei. Se delimitează astfel 6 regiuni pe fața posterioară a fiecărui hemitorace: regiunile suprascapulară internă și externă, regiunea scapulară, regiunea interscapulovertebrală și regiunile bazale internă și externă.

Proiecția plămânilor pe torace respectă următoarele repere:

– Anterior și lateral (fig. 29.3):

- vârfurile pulmonare depășesc cu 2-3 cm clavicula în treimea internă a spațiului supraclavicular;

- marginea inferioară pulmonară încrucișează pe linia medioclaviculară coasta a 6-a și pe linia medioaxilară coasta a 8-a;
- bifurcația traheei se proiectează pe unghiul lui Louis;
- scizura oblică încrucișează linia axilară medie la coasta a 5-a și atinge marginea inferioară a proiecției pulmonare pe linia medioclaviculară;
- în dreapta, scizura orizontală pornește pe linia axilară medie de la coasta a 5-a și ajunge parasternal la coasta a 4-a.

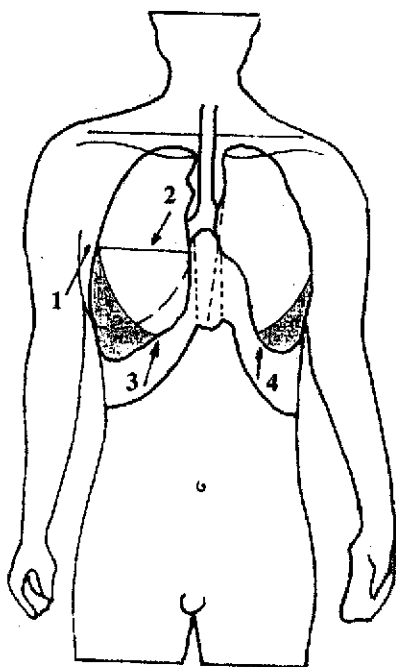


Fig. 29.3 – Proiecția anterioară a organelor respiratorii intratoracice. 1, scizura oblică intersectează coasta a 5-a pe linia medioaxilară, unde se desparte scizura orizontală; 2, scizura orizontală urmărește coasta a 5-a (spațiul intercostal 4); 3 și 4, scizurile oblice intersectează coasta a 6-a pe linia medioclaviculară.

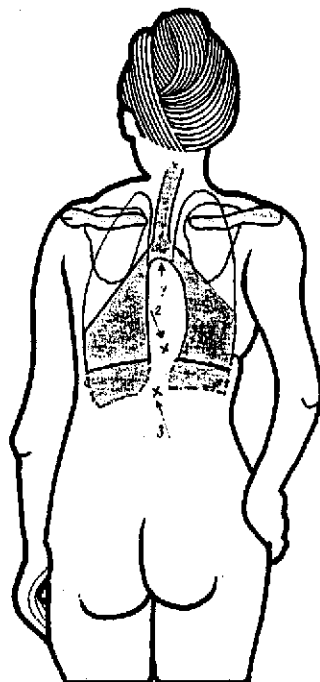


Fig. 29.4 – Proiecția posterioară a organelor respiratorii intratoracice. 1, bifurcația traheei se proiectează la spinoasa T4, iar scizurile oblice pornesc de la spinoasa T3; 2, baza pulmonară se proiectează la spinoasa T10; 3, baza pulmonară poate ajunge la T11-T12 în inspir profund.

– Posterior (fig. 29.4):

- vârfurile pulmonare se proiectează suprascapular intern;
- bifurcația traheei se proiectează la nivelul spinei T4;
- marginea inferioară pulmonară se află pe orizontala trecută prin apofiza spinosă T10 în expir și coboară la T11 – T12 în inspirație, fiind cu cca 1 cm mai jos dispusă în dreapta;

• scizura oblică pornește din dreptul spinoasei T3, având un traiect oblic în jos și în afară, pentru a ajunge la coasta a 5-a pe linia medio-claviculară.

Astfel, posterior, lobii pulmonari superiori se proiectează supraclavicular intern și în zonele scapulare, ultimele foarte greu de examinat din cauza masei musculare și osoase scapulare. Lobii inferiori ocupă cea mai mare parte a feței posterioare toracice, proiectându-se în zonele interscapulovertebrale și bazale.

Anterior, în stânga se proiectează practic numai lobul superior, iar în dreapta, deasupra coastei a 4-a, lobul superior și sub ea, lobul mediu. Lateral, în jumătatea supero-anterioară (inclusiv în axilă), lobul superior, iar infero-posterior, lobul inferior.

29.1.2. Noțiuni de anatomie

Din punct de vedere anatomic, aparatul respirator este reprezentat de căile respiratorii (cavitate nazală, faringe, laringe, trahee, bronhii) și plămâni.

Plămânii, principalele organe ale respirației, în număr de doi, sunt situați în cavitatea toracică, fiind acoperiți de pleura viscerală. La nivelul feței externe a plămânilor se găsesc scizurile, care împart plămânii în lobi (scizura oblică și orizontală pentru plămânul drept, împărțindu-l în trei lobi: superior, mijlociu și inferior, și numai scizura oblică pentru plămânul stâng, împărțindu-l în doi lobi: superior și inferior). Fața internă vine în raport direct cu organele din mediastin și la nivelul ei se află hilul pulmonar, pe unde intră și ies din plămân vasele, nervii și bronhia principală. Baza plămânilor vine în raport cu diafragma, iar vârful, cu organele de la baza gâtului, depășind în sus prima coastă. Plămânii sunt alcătuiți din arborele bronșic, lobuli (situați la nivelul ultimelor ramificații ale arborelui bronșic), ramificațiile vaselor pulmonare și bronșice, nervi și limfatice, toate cuprinse în țesut conjunctiv. Odată cu ramificarea bronhiilor se produc modificări și la nivelul structurii acestora, astfel încât bronhiile segmentare au încă schelet cartilaginos, dar fragmentat, iar bronhiile lobulare și respiratorii îl pierd complet. Alveolele pulmonare au un perete extrem de subțire, care, împreună cu rețeaua foarte bogată de capilare perialveolare, formează membrana alveolocapilară, la nivelul căreia se produc schimburile gazoase. Există circa 75-100 milioane de alveole, însumând o suprafață de 80-120 m².

29.1.3. Elemente de fiziologie

Din punct de vedere funcțional, respirația (care reprezintă schimbul de oxigen și dioxid de carbon dintre organism și mediu) cuprinde patru etape:

ventilația pulmonară, difuziunea gazelor între alveole și sânge, transportul gazelor către și de la celule și reglarea respirației.

Ventilația pulmonară, reprezentând deplasarea aerului în ambele sensuri între alveole și atmosferă, cuprinde inspirația și expirația. Inspirația este un proces activ, determinând pătrunderea aerului atmosferic în plămâni cu ajutorul mușchilor inspiratori (diafragma, mușchii intercostali externi și mușchii inspiratori accesorii – reprezentați de mușchiul sternocleidomastoidian și alți mușchi ai gâtului, fiind utilizați numai pentru realizarea inspirului forțat). Expirația este un proces pasiv, ieșirea aerului din plămâni datorându-se structurii elastice a plămânului. În cazul expirului forțat (proces activ), intră în funcțiune mușchii expiratori, reprezentați de mușchii peretelui abdominal și intercostali interni. Metoda cea mai simplă de investigare a ventilației pulmonare este spirometria, care măsoară volumele de aer ce se deplasează la nivel pulmonar în timpul respirației.

Volume și capacități respiratorii:

- Volumul curent (VC) este volumul de aer inspirat sau expirat în timpul unei respirații normale, având 500 ml la adultul tânăr.

- Volumul inspirator de rezervă (VIR) este volumul de aer suplimentar care poate fi inspirat peste volumul curent în condițiile unui inspir forțat și are aproximativ 3 000 ml.

- Volumul expirator de rezervă (VER) este volumul de aer care poate fi expirat în timpul unui expir forțat după volumul curent și are aproximativ 1 200 ml.

- Volumul rezidual (VR) este volumul de aer care rămâne în plămân chiar și după un expir forțat și are aproximativ 1 200 ml (acest volum este eliberat numai la deschiderea cutiei toracice sau la decedații prin înec).

Capacitățile respiratorii sunt sume de volume, astfel:

- Capacitatea inspiratorie este suma VC cu VIR, având 3 500 ml (reprezintă volumul maxim de aer pe care îl poate inspira cineva).

- Capacitatea reziduală funcțională este suma VER cu VR și are 2 400 ml (reprezintă volumul de aer care rămâne în plămân la sfârșitul unui expir liniștit).

- Capacitatea vitală este suma VIR cu VC și VER și reprezintă volumul maxim eliminat de plămâni după umplerea lor prin inspir forțat și golire prin expir forțat (aproximativ 4 600 ml).

- Capacitatea pulmonară totală reprezintă volumul de aer aflat în plămân după cel mai puternic inspir forțat (5 800 ml), fiind suma capacității vitale cu VR.

Toate volumele și capacitățile respiratorii sunt cu aproximativ 20-25% mai mici la femei decât la bărbați.

Difuziunea gazelor, formată din difuziunea oxigenului din alveole în sânge și a dioxidului de carbon în sens invers, se realizează la nivelul membranei alveolocapilare și depinde de presiunea parțială a gazului în alveolă, pre-

stimulați de substanțe iritative, receptori juxtacapilari J la nivel alveolar în apropierea capilarelor, stimulați de creșterea presiunii capilare ca, de exemplu, în insuficiența cardiacă stângă, când determină dispnee, receptori la nivel muscular, stimulați în timpul efortului și responsabili, la rândul lor, de creșterea frecvenței respiratorii în acel moment.

29.2. INSPECȚIA TORACELUI ÎN PATOLOGIA RESPIRATORIE

În diagnosticul bolilor aparatului respirator prin inspecția toracelui se observă atât unele modificări descrise la examenul general, cât și cele specific determinate de patologia pulmonară.

29.2.1. Inspecția generală

În cadrul inspecției generale, o serie de modificări, cum ar fi cianoza sau herpesul labial sau semnul Jacoud, oferă informații orientative privind patologia respiratorie. Acestea au fost descrise la capitolele respective.

O poziție aparte ocupă însă identificarea unor elemente de semiologie cutanată sau a țesuturilor moi care apar pe torace și pun probleme de diagnostic pozitiv sau diferențial cu unele boli toracice. Între acestea, cele mai frecvent întâlnite sunt citate mai jos.

- Zona zoster intercostală - erupție eritematoveziculoasă pe traiectul unui sau al mai multor nervi intercostali, care are caracteristic respectarea teritoriului de inervație, cu limitare foarte evidentă la liniile mediane, anterior și posterior. Buchetele de vezicule apar preferențial la locurile de urgență a ramurilor nervilor intercostali. Durerea care precedă sau este concomitentă apariției erupției poate pune probleme de diagnostic diferențial cu boli ale organelor intratoracice.

- Venectaziile pe baza toracelui, formând uneori o rețea numită lăcis, se întâlnesc în bronhopneumopatiile cronice și sindromul mediastinal.

- Venectaziile localizate interscapular la copii - "semnul lui Turban" - au fost descrise în adenopatiile mediastinale (de regulă, la copii, tuberculoase).

- Cicatricele toracice pot informa despre intervenții chirurgicale sau accidente interesând și organele interne toracice.

- Echimozele toracice pot fi expresia unor traumatisme cu eventuală interesare osoasă (fracturi costale sau fractura colului humeral, care dă o echimoză întinsă laterotoracică). Fracturile costale pot fi la originea și a unui revărsat pleural aerian (pneumotorax) sau hematic (hemotorax).

siunea parțială a gazului în capilar, coeficientul de difuziune al gazului (specific pentru fiecare gaz) și dimensiunile membranei (invers proporțional cu grosimea și direct proporțional cu suprafața sa).

Transportul oxigenului către țesuturi este asigurat de combinația acestuia cu hemoglobina (transportorul efectiv fiind hematiile) în proporție de 97%, restul găsindu-se dizolvat în apa plasmatică. Gradul de legare a oxigenului de gruparea hem a hemoglobinei depinde de presiunea oxigenului, astfel încât la nivel arterial saturarea cu oxigen a hemoglobinei este 97%, în timp ce la nivel venos, 75%. Cedarea oxigenului către țesuturi este determinată de diferența de presiune între capilarul arterial (pO_2 95 mmHg) și fluidul interstițial (pO_2 40 mmHg). Trecerea CO_2 de la nivel celular la nivel capilar este determinată în primul rând de capacitatea mare de difuziune a acestuia (de 20 ori mai mare decât a oxigenului) și apoi de diferența de presiune între cele două compartimente, diferență mult mai mică decât în cazul oxigenului (1 mmHg). Transportul CO_2 către plămâni se realizează sub formă dizolvată în plasmă, sub formă de ion bicarbonat și sub formă de carbaminohemoglobină.

Reglarea respirației este realizată la nivel central de către centrul respirator, format din mai multe grupe de neuroni localizați bilateral la nivelul trunchiului cerebral și al punții, astfel: grupul respirator dorsal, cu rol major, comandând mai ales inspirația, grupul respirator ventral, comandând atât inspirația, cât și respirația, în funcție de categoria de neuroni stimulați, și centrul pneumotaxic, care controlează viteza și tipul respirației. Grupul dorsal generează ritmul de bază al respirației, primind "informații" prin nervul vag de la chemo- și mecanoreceptorii periferici pulmonari și comandă, via nervul frenic, diafragma. Grupul ventral nu este activ în timpul respirației normale, liniștite, stimularea sa realizându-se în condiții speciale, de exemplu la efort, când primește impulsuri și de la grupul dorsal, intervenind astfel în inspirație, pe de o parte, iar, pe de altă parte, transmite impulsuri expiratorii puternice mușchilor expiratori, expirația devenind proces activ. Centrul pneumotaxic limitează inspirația, având și un efect secundar, de creștere a vitezei respirației, pentru că limitarea inspirației determină și limitarea expirației, astfel încât întregul ciclu respirator este scurtat. Există și centrul apneustic, localizat la nivel pontin inferior, care, împreună cu cel pneumotaxic, controlează profunzimea inspirației.

Chemoreceptorii centrali localizați la nivel bulbar sunt sensibili la modificarea de pH a LCR, care depinde de concentrația de CO_2 , astfel încât creșterea acesteia și, implicit, scăderea pH (creșterea concentrației de H^+) stimulează respirația și invers. Chemoreceptorii periferici de la nivelul bulbului aortic și carotidian sunt sensibili în foarte mare măsură la variația presiunii oxigenului în sângele arterial (scăderea ei determină creșterea vitezei respirației) și, în mai mică măsură, la creșterea presiunii dioxidului de carbon în sângele arterial. Există, de asemenea, receptori periferici la nivel pulmonar (receptorii de întindere care, stimulați de distensia plămânilor, scad reflex frecvența respirației – reflexul Hering-Breuer), receptori la nivelul căilor aeriene,

– Uneori se poate observa emfizem subcutanat, evident prin perceperea unor crepitații la palparea tegumentelor, în fracturi costale sau alte leziuni ce pun în legătură spațiul aerian bronhopulmonar cu cel subcutanat.

– Edem (eventual dureros) al peretelui toracic unilateral se întâlnește în pleurezia purulentă (empiem).

– Metastazele neoplazice pot apărea pe coaste, fiind vizibile ca tumori subcutanate fixe sau pe tegumentele toracelui.

29.2.2. Inspecția specifică

Inspecția specifică urmărește modificările toracelui produse de bolile cutiei toracice sau aparatului respirator. În acest sens, se disting:

1) inspecția modificărilor de formă a toracelui (inspecție statică sau morfologică) și

2) inspecția mișcărilor respiratorii (inspecție dinamică).

29.2.2.1. Inspecția morfologică

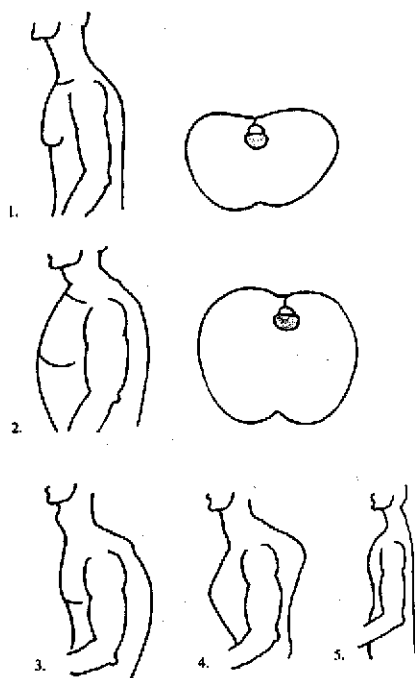


Fig. 29.5 – Forme patologice de torace. 1 – torace normal (și secțiune transversală); 2 – torace emfizematos (și secțiune transversală); 3 – torace cifotic; 4 – torace cu gibozitate; 5 – torace plat.

Inspecția morfologică poate identifica:

– modificări de formă globale ale cutiei toracice (impropriu denumite și simetrice);

– modificări de formă localizate (asimetrice), interesând numai o porțiune a unui hemitorace sau un hemitorace în întregime.

Modificările de formă globală a toracelui interesează ambele hemitorace, producând deformări caracteristice (fig. 29.5). Ele pot fi datorate unor suferințe ale scheletului cutiei toracice, unor suferințe pulmonare sau unor boli extratoracice.

Principalele modificări, prezentate în ordinea cauzelor sus-menționate, sunt:

– Toracele cifotic – cu accentuarea cifozei fiziologice și realizarea unei curburi accentuate, convexe posterior, a cutiei toracice, ducând prin aceasta

la o mărire a diametrului ei antero-posterior. Modificarea apare obișnuit cu vârsta, mai ales la femei cu osteoporoză, sau se întâlnește în spondilita anchilopoietică (când nu s-a tentat menținerea medicală a rectitudinii coloanei dorsale) ori în unele cazuri de cifoză Scheuermann. Deformarea poate duce la insuficiență respiratorie prin limitarea severă a mișcării inspiratorii costale.

– *Toracele cu gibozitate* – spre deosebire de toracele cifotic, nu este deformat de o accentuare a unei curburii continue, ci de prezența unei angulări a coloanei, proeminentă posterior – gibozitatea ("cocoașa"). Aceasta este datorată prăbușirii unui număr limitat de corpuri vertebrale suprapuse, în timp ce cifoza simplă se produce prin interesarea mai multor vertebre. Ca urmare a deformării coloanei apare și o deformare complementară anterior, cu proeminarea sternului. Gibozitatea este caracteristică tuberculozei vertebrale, care duce la liza unor corpuri vertebrale învecinate, prăbușirea lor putând fi corelată de bolnav cu un traumatism care a dus la tasarea corpurilor vertebrale bolnave. Traumatismele prin cădere cu vertebre sănătoase pot duce la tasări vertebrale în special în zona lombară, dar nu produc gibozități. Deformările mari de acest tip duc la insuficiență respiratorie, cu dezvoltarea de cord pulmonar cronic. Supraviețuirea bolnavilor cu asemenea deformări importante nu depășește cu mult vârsta de 50 ani.

– *Toracele cifoscoliotic* comportă, în afara unei curburii accentuate în plan antero-posterior, și accentuarea marcată a unor curburii în plan lateral. În mod normal, coloana dorsală poate avea o foarte discretă curbă dextroconvexă în porțiunea superioară și dextroconcavă complementară inferior, datorată folosirii dominante a membrului superior drept. Toracele cifoscoliotic are deformări importante în plan lateral, cu bombarea evidentă a unui hemitorace și retracția celuilalt, asociat cu accentuarea cifozei. Deformarea este caracteristică bolii Scheuermann. Și această deformare poate duce la tulburări de mecanică respiratorie și, în cazuri severe, la insuficiență respiratorie.

– *Toracele plat* nu prezintă cifoză dorsală, coloana fiind rectilinie. Deformarea este probabil ereditară și poate duce, prin deplasarea și rotarea cordului datorată limitării spațiului mediastinal în plan antero-posterior prin proeminarea anterior a coloanei, la apariția de sufluri sistolice inocente sau deformarea imaginii cardiomediastinale radiologice, ceea ce poate pune probleme diagnostice.

– *Toracele infundibuliform* ("de cizmar") se caracterizează printr-o deformare a sternului, care prezintă o concavitate mai mult sau mai puțin profundă în treimea sau jumătatea inferioară. Deformarea poate fi mai dificil de observat la femei din cauza prezenței maselor mamare. Ca și toracele plat, cu care adeseori se asociază, poate duce la deplasarea cordului cu aceleași probleme de diagnostic diferențial clinic și radiologic.

– *Toracele "în carenă"* reprezintă modificarea morfologică întrucâtva opusă toracelui infundibuliform, respectiv proeminarea sternului, mai mult sau mai puțin simetric, asemuită cu carena unei corăbii sau cu forma sternului de

pasăre. Se consideră a fi o sechelă a rahitismului sau o modificare constituțională. Nu are valoare deosebită patologică.

– Alte modificări datorate rahtismului sunt mătăniile costale și șantul Harrison. Mătăniile costale apar ca niște proeminențe paramediane, fiind îngroșări ale articulațiilor condrocostale. Ele sunt nedureroase și pot interesa un număr diferit de coaste. Trebuie diferențiate de sindromul Tietze, în care 2 sau mai multe articulații condrocostale sunt tumefiate inflamator, dureroase. Șantul Harrison este o deformare a bazei toracelui anterior, care apare retractat transversal, cu proeminarea rebordurilor costale. Este o sechelă de rahtism datorată depresiei și deformării în copilărie a coastelor insuficient calcificate din cauza rahtismului, în zona de inserție a diafragmului.

– O falsă modificare a scheletului cutiei toracice, întâlnită în trecut în fiziază (tuberculoza) terminală și pe care astăzi o mai putem observa la bolnavii cașecici (de regulă, neoplazici), o reprezintă "scapulele alate", care apar ca o detașare a scapulelor, în parte mediană față de peretele toracic, creând aspectul unor aripioare. *de inger*

– Toracele emfizematos este o deformare toracică dată de dezvoltarea emfizemului pulmonar, mai ales cel obstructiv. Emfizemul este caracterizat microscopic prin distrugerea septurilor alveolare, cu formarea unor spații aeriene mai mari prin confluarea alveolelor (bulele de emfizem). Astfel, se pierde tesut elastic pulmonar și se modifică proprietățile mecanice ale plămânilor. Macroscopic, plămânii apar măriți de volum, nu se colabează la deschiderea cutiei toracice și în suprafața lor se pot observa bulele de emfizem. Forma cea mai comună este emfizemul obstructiv, secundar bronșitei cronice – ceea ce se descrie, în clinică, ca bronhopneumopatie cronică obstructivă (BPCO). Toracele apare mărit de volum, în primul rând prin mărirea diametrului antero-posterior, care se apropie de dimensiunea diametrului transversal. Coastele sunt orizontalizate, spațiile intercostale mărite, umerii ridicați cu aparentă scurtare a gâtului. Toracele apare fixat într-o poziție de inspirație forțată.

↳ Toracele paralic este, ca deformare, opusul celui emfizematos. Toracele apare aplatizat, coastele sunt verticalizate, cu spațiile intercostale îngustate. Acest tip de torace a fost descris inițial în boli neurologice (de unde și numele). El poate fi întâlnit în unele fibroze pulmonare.

– Toracele conoid este o modificare de formă a toracelui secundară unei măriri importante de volum a abdomenului (exemplu, sarcină, ascită, tumori abdominale gigante). Deformarea abdominală atrage după sine și mărirea de volum a toracelui inferior. Astfel, toracele capătă forma unui trunchi de con.



Modificările de formă localizate sunt, spre deosebire de cele generale, mai greu de observat. Importanța lor patologică este însă mult mai mare, ele corespunzând de regulă unor procese patologice pulmonare importante. Examinarea acestor modificări presupune ca bolnavul să fie așezat perfect simetric, în picioare sau așezat pe un scaun fără spătar sau pe marginea patului și

cu musculatura toracelui și brațelor relaxată. Se vor examina în ordine: spațiile supraclaviculare (pentru care se recomandă iluminare tangențială), spațiile subclaviculare, bazele hemitoracelor. Examinarea trebuie făcută simetric, comparativ. Se pot observa retracții sau bombări ale segmentelor examinate.

Retracția unui vârf pulmonar se întâlnește în cancerul pulmonar, interesând bronhia lobară superioară respectivă, cu atelectazia (atelectazie este resorbția aerului dintr-un segment pulmonar, indiferent de cauză) lobului sau a unor segmente ale lobului superior, și în tuberculoza sechelară, cu retracție fibroasă a vârfului pulmonar și/sau pahipleurită apicală. Se mai poate observa retracție a vârfului la bolnavii care au fost tratați cu colapsoterapie extrapleurală pentru tuberculoză sau care au suferit rezecții pulmonare interesând lobul superior.

Retracția unei baze toracice se întâlnește în pahipleurita de partea respectivă, sechelă a unei pleurezii, și în atelectaziile pulmonare interesând lobul inferior respectiv. Cauza atelectaziei este de regulă cancerul bronșic.

Bombarea unui segment al cutiei toracice (nu ne referim la existența unei formațiuni superficiale situate în exteriorul cutiei costale) se descrie în pleureziile masive și pneumotorax pentru baze și în tumorile vârfului pulmonar.

În semiologia clasică, a fost descris pentru evidențierea modificărilor discrete asimetrice "semnul firului cu plumb al lui Pitres": un fir cu plumb pus în dreptul incizurii sternale trebuie să se proiecteze pe apendicele xifoid. Devierea indică un hemitorace retractat. Acest semn nu mai este astăzi decât de interes istoric.

29.2.2.2. *Inspekția dinamică*

Inspekția dinamică urmărește mișcările respiratorii ale toracelui.

În mod normal, respirația este de tip abdominal, adică cu mișcări mai ample ale peretelui abdominal decât ale celui toracic, la bărbat, și de tip toracic, cu mișcări mai ample ale peretelui toracic, la femeie. Frecvența normală respiratorie este de 14-18 respirații/min, timpul inspirator este, din punct de vedere mecanic, mai scurt și mai amplu decât cel expirator.

Inspekția poate evidenția o modificare a ritmului respirator. Se descriu:

– tahipnee – creșterea frecvenței respirației peste 18 respirații/min; termenul de polipnee are în practică aceeași semnificație, deși clasic i se atribuia și o creștere a amplitudinii respiratorii;

– bradipnee – scăderea frecvenței respiratorii sub 14 respirații/min.

Tahipneea se întâlnește în stări fiziologice, cum ar fi efortul sau emoțiile, și în diferite stări patologice, ca febră, insuficiență cardiacă, insuficiență respiratorie de diverse cauze etc. (vezi Dispneea). Bradipneea poate fi un semn de antrenament sau se poate întâlni în unele tipuri specifice de dispnee, cum ar fi cea prin obstrucția căilor aeriene mari.

Inspekția Expir.

Rap 4.2

Ritmicitatea respirației este modificată în respirația periodică Cheyne-Stokes sau respirația agonică Biot (vezi Dispneea).

Inspecția ne poate informa și asupra timpului respirator care se face cu efort anormal în dispnee. Astfel, în astmul bronșic se poate observa efortul expirator, cu mobilizarea mușchilor expiratori și expir zgomotos (wheezing), iar în aspirarea unui corp străin sau obstrucția laringotraheală de altă natură – efortul inspirator.

Tipul respirator poate fi modificat, respirația devenind de tip toracic, la bărbații cu suferințe abdominale, sau abdominală, la femei care nu pot mobiliza corespunzător cutia toracică.

Simetria mișcărilor respiratorii este foarte semnificativă semiologic. Expansiunea limitată a unui segment toracic față de zona simetrică a hemitoracelui controlateral semnifică patologie pleuropulmonară subiacentă. Poate fi un defect de ventilație a unui plămân (obstrucție bronșică cu atelectazie, sindrom de condensare), un defect de expansiune pulmonară (fibroză, pahipleurită) sau prezența de lichid sau aer în cavitatea pleurală. Trebuie urmărită separat expansiunea vârfurilor pulmonare în spațiul supraclavicular. Lipsa de expansiune a unui vârf este ușor vizibilă și se întâlnește în neoplazie sau sechelele tuberculozei (fibroză și/sau pahipleurită). Expansiunea bazelor este mai dificil de observat prin inspecție. O expansiune limitată corespunde cauzelor menționate.

Wheezing

♂ H.
Onosp.
Abolonia

♀ resp.
toracică

29.3. PALPAREA TORACELUI

Palparea toracelui permite caracterizarea mai precisă a unor modificări observate la inspecție, ca și identificarea unor semne specifice. Din punct de vedere tehnic general, palparea trebuie efectuată cu blândete, sistematic. Măinile vor fi încălzite în prealabil și aplicate cu toată suprafața pe peretele toracic. Palparea se va face întotdeauna simetric, comparând zonele echivalente ale celor două hemitorace.

Prin palpare se pot realiza următoarele:

a. Identificarea unor zone sau puncte dureroase. Se vor palpa cu atenție zonele în care, anamnestic, este descrisă durere. Aceasta permite diferențierea durerii intercostale, accentuată de palparea punctelor Valleix, a durerii din traumatisme sau fracturi costale – în ultimul caz palparea arată durere în punctul fracturii și eventual prezența cracmentelor osoase la mobilizarea capetelor osoase. Durerea pleurală sau cea pericardică poate fi accentuată prin palpare. Durerile cu origine în organele intratoracice nu sunt influențate de palpare.

b. Caracterizarea unor formațiuni observate la inspecție privind consistența, mobilitatea, dimensiunile, sensibilitatea.

c. Aprecierea dimensiunilor și simetriei toracelui. Examinatorul, așezat în spatele bolnavului, cu degetele II-V în fosele supraclaviculare, poate aprecia relativ exact dacă există o retracție sau bombare asimetrică a unei fose, cu implicațiile prezentate la inspecție.

Volumul bazelor pulmonare se apreciază prin metoda numită amplexație toracică. Amplexația este puțin folosită astăzi, dar uneori poate furniza informații utile, mai ales dacă radiologia (sau altă metodă imagistică) nu este imediat disponibilă. Tehnica este următoarea: examinatorul este așezat lateral de bolnav și cuprinde, între mâinile situate una anterior (dreapta, dacă este așezat corect în dreapta bolnavului) și cealaltă posterior, baza unui hemitorace și apoi a celuilalt. Se poate astfel aprecia corect o diferență, chiar greu observabilă la inspecție, de volum. La femei, mâinile nu trebuie să cuprindă sânii, ci se așează sub aceștia, pentru a nu interpreta ca diferențe de volum ale hemitoracelor diferențele datorate inegalității posibile a glandelor mamare.

Semnificația unei diferențe de volum a hemitoracelor a fost prezentată la inspecție.

d. Aprecierea amplitudinii mișcărilor respiratorii sau ampliația dă informații mai precise decât inspecția în această privință.

Ampliația vârfurilor se cercetează din poziția descrisă la palparea volumului vârfurilor (în spatele sau lateral de bolnav, cu mâinile pe umerii acestuia și degetele în fosele supraclaviculare). Bolnavul este rugat să respire profund și se urmărește expansiunea inspiratorie a vârfurilor în fosele supraclaviculare. Aceasta trebuie să fie simetrică. Asimetria, așa cum s-a descris pe larg la inspecție, sugerează o limitare a motilității, fie prin obstrucție bronșică, fie prin fibroză pulmonară sau pleurală.

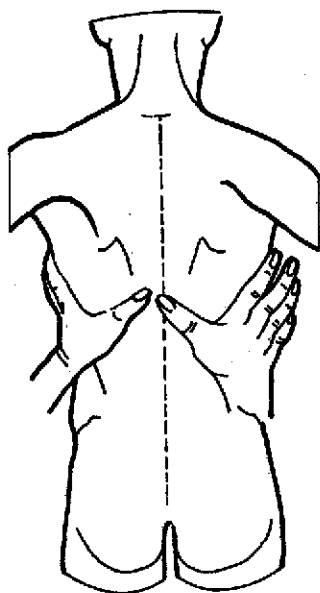


Fig. 29.6 – Poziția mâinilor la determinarea ampliației bazelor pulmonare. Mâinile se fixează cu podul palmei pe baza toracelui posterior, cu degetele 2-5 perpendiculare pe direcția coastelor și "agățând" o coastă, iar policele determinând un pliu median.

Ampliația bazelor se cercetează stând în spatele bolnavului și așezând mâinile pe partea posterioară a bazelor toracelui, cu degetele II-V perpendiculare pe direcția coastelor (fig. 29.6). Se fixează podul palmei pe torace și, cu vârfurile degetelor îndoite, se "agăță" un spațiu intercostal. În inspir profund se simte rulând o coastă sub degete. O altă variantă tehnică presupune ca, din aceeași poziție, policele în aducție (depărtat de celelalte degete la 90°) și, deci, paralel cu coasta a 10-a, să realizeze un pliu cutanat către coloană. Se urmărește în inspir depărtarea policelor de linia mediană cu diminuarea pliului cutanat. Limitarea excursiei unei baze are semnificațiile discutate la inspecție.

e. Palparea vibrațiilor vocale sau a freazăului pectoral. Vibrațiile vocale sau freazăul pectoral reprezintă transmiterea până la peretele toracic a vibrațiilor laringiene care iau naștere în timpul fonației. Pentru a le percepe, trebuie ca subiectul să vorbească cu voce tare, iar vibrațiile sunt mai intense la pronunțarea unor consoane cum ar fi "R". De aceea, și prin tradiție, bolnavul este rugat să pronunțe cu voce tare "treizeci și trei". În timp ce bolnavul vorbește (repetă aceleași cuvinte), examinatorul palpează simetric diverse zone toracice. Palparea vibrațiilor se face cu bureletul digitopalmar sau cu marginea cubitală a palmei (tehnica Eichorst). Se palpează succesiv, simetric, zonele suprascapulovertbrale, bazale, intern și extern.

Vibrațiile vocale trebuie să se transmită egal și simetric. Ele pot fi accentuate, diminuate sau abolite (nepalpabile) global sau localizat.

Diminuarea sau abolirea pe toată suprafața toracelui (global) se întâlnește dacă bolnavul nu vorbește cu voce suficient de puternică sau dacă este deosebit de musculos sau obez și transmiterea este diminuată de țesutul moale interpus. De asemenea, la bolnavii cu emfizem accentuat vibrațiile pot fi global diminuate.

Diminuarea sau abolirea localizate se întâlnesc dacă există o obstrucție a bronhiei ce ventilează teritoriul pulmonar subiacent sau dacă între plămân și perete se interpune un strat izolator, respectiv revărsat aerian sau lichidian intrapleural sau îngroșare pleurală (pahipleurită).

✦ Accentuarea globală a vibrațiilor vocale se întâlnește la copii sau indivizi cu perete toracic subțire (slabi).

✕ Accentuarea localizată se întâlnește în sindroamele de condensare (situații în care aerul din plămân este înlocuit de un exsudat alveolar) cu bronhie permeabilă (de exemplu, pneumonii).

Cercetarea vibrațiilor vocale este o manevră obositoare pentru bolnav și relativ consumatoare de timp. De aceea, deși face parte din examenul complet, o recomandăm mai ales atunci când există o suferință pulmonară care pune eventuale probleme de diagnostic diferențial.

29.4. PERCUȚIA TORACELUI

Metoda percuției permite aprecierea, prin producerea de vibrații, dacă țesuturile subiacente zonei percutate sunt pline cu aer, lichid sau sunt parenchime solide. Punerea țesuturilor în vibrație se face după tehnica ce a fost descrisă în "Partea generală". Vibrația țesuturilor se traduce prin sunete și vibrații palpabile. În cele ce urmează ne vom referi la sunete, dar, în medicina clasică, și vibrațiile palpabile erau interpretate (percuția palpatorie) și, probabil că și astăzi, medicul care percută le percepe și interpretează subconștient.

29.4.1. Percuția toracelui normal

În principiu, percuția toracelui poate fi imediată și mediată. Percuția imediată înseamnă percutarea directă, fără interpunerea unui deget percutat, a toracelui. Ea are astăzi o utilizare limitată ca metodă informativă, opțională, la începutul examinării și în percuția claviculei (de fapt, folosește clavicula ca "deget" percutat similar percuției mediate).

Toracele trebuie percutat în întregime anterior, lateral și posterior. De regulă, se începe cu percuția feței posterioare (după inspecție și palpate) și a fețelor laterale (axile), după care se continuă examenul feței anterioare a trunchiului (auscultația toracelui posterior și axilar și examenul lombelor). Apoi bolnavul se culcă și se examinează (inclusiv percuția) fața anterioară a trunchiului (torace și abdomen).

Percuția toracelui unei persoane sănătoase va permite obținerea de sonoritate pe întreaga arie de proiecție a plămânilor.

La bolnavul așezat, atât fața anterioară, cât și cea posterioară a toracelui se percută mai comod stând lateral dreapta față de torace. Axila se percută pe linia axilară medie, bolnavul ținând membrul superior ridicat, cu mâna pe cap. La bolnavul în decubit dorsal se percută comod fața anterioară a toracelui. La bolnavul imobilizat în pat, care nu poate fi ridicat, se pot percuta succesiv cele două hemitorace și axilele corespunzătoare, întorcând persoana în decubit lateral.

Percuția feței posterioare a toracelui din poziția descrisă mai sus (așezat) se face întotdeauna sistematic și simetric (fig. 29.7). Se recomandă a se percuta un hemitorace în întregime și apoi simetric fiecare zonă a ambelor hemitorace. După această tehnică se începe cu hemitoracele presupus a fi sănătos (fără durere anamnestică și fără modificări la inspecție și palpate). Se poate însă percuta de la început simetric fiecare regiune. Percuția feței posterioare a toracelui începe cu percuția zonelor suprascapuloase, începând de la baza gâtului către exterior. Se delimitează astfel două benzi de sonoritate de aproximativ 5 cm lățime ~~la fiecare hemitorace~~, corespunzătoare vârfurilor pulmonare. Cele două benzi sunt egale în lățime. Orice inegalitate semnifică o reducere a conținutului aerian al vârfului corespunzător benzii mai înguste. Asemenea reducere apare fie în înlocuirea aerului cu exsudat inflamator (tuberculoză evolutivă), cu fibroză (tuberculoză sechelară) sau cu țesut neoplazic (cancer al vârfului), fie în resorbția aerului prin obstacol obstructiv pe lobară superioară (de regulă, neoplazic).

După delimitarea benzilor de sonoritate a vârfurilor se percută zonele interscapulovertebrale și apoi bazele pulmonare, intern și extern.

Nu se percută niciodată zona scapulară, deoarece masa musculară scapulară dă întotdeauna un sunet mat sau submat și nu oferă informații utile. Unii autori recomandă percuția cu brațele pacientului încrucișate pe piept, cu mâinile așezate pe umerii controlaterali, pentru a îndepărta scapulele și a mări zona percutată interscapular.

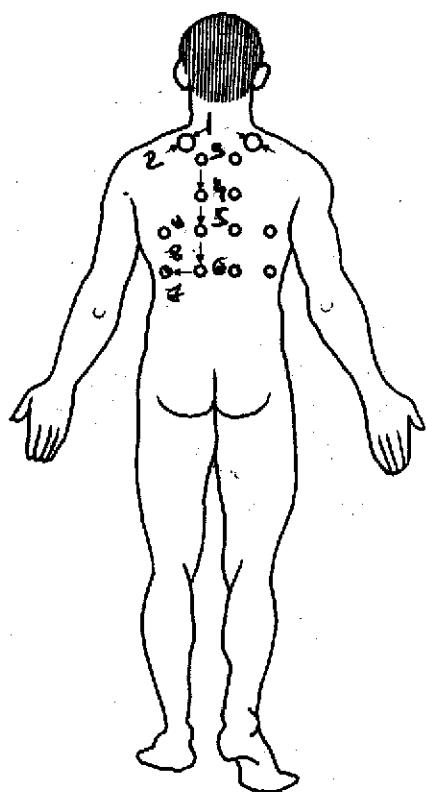


Fig. 29.7 – Percuția toracelui posterior. Se percută benzile lui Kronig bilateral, fiecare hemitorace în spațiul scapulovertebral și bazal și apoi comparativ.

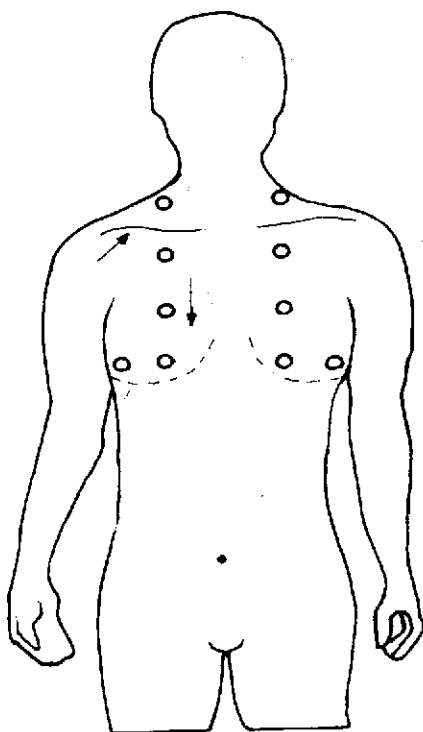


Fig. 29.8 – Percuția toracelui anterior. Se percută fosa supraclaviculară și fiecare hemitorace pe linia medioclaviculară și apoi comparativ.

Axilele se percută de la vârf până la bază pe linia axilară medie.

Percuția feței anterioare (fig. 29.8) începe cu percuția foselor supraclaviculare (acestea pot fi percutate comod și cu bolnavul așezat (la percuția feței posterioare)). Apoi se percută prin metoda imediată claviculele. Atât fosele supraclaviculare, cât și claviculele sunt în mod normal sonore. Matitatea sau submatitatea la nivelul lor are aceeași semnificație ca îngustarea sau absența zonei Kronig.

Percuția feței anterioare se continuă din punct de vedere al plămânului prin percuția în fiecare spațiu intercostal pe linia medioclaviculară. În partea dreaptă, la nivelul aproximativ al coastei a 6-a, se întâlnește matitatea hepatică. În partea stângă, la nivelul coastei a 7-a – a 8-a, se întâlnește, pe linia medioclaviculară, spațiul lui Traube timpanic. În stânga, se delimitează matitatea cardiacă, a cărei tehnică de examinare va fi descrisă la examenul aparatului cardiovascular.

29.4.2. Date obținute prin percuție

Percuția poate evidenția modificări ale sonorității pulmonare normale.

Hipersonoritatea poate fi întâlnită pe toată suprafața pulmonară, cu coborârea limitelor pulmonare atât posterior, cât și anterior (și micșorarea matității cardiace) în emfizemul pulmonar. La începutul bolii se observă hipersonoritate în zonele bazale, aceasta se extinde progresiv, cu cuprinderea întregii suprafețe pulmonare, odată cu accentuarea procesului de distrucție și hiperinflație pulmonară.

Hipersonoritate localizată se poate întâlni în caz de existență a unei cavități superficiale subiacente (cavernă sau abces pulmonar superficial și cu conținut evacuat) sau în hiperventilația compensatorie a unei zone pulmonare vecine cu un proces patologic (fenomen cunoscut sub numele de *skodism*, după numele celui care l-a descris, clinicianul vienez Skoda).

Timpanismul înlocuiește sonoritatea în caz de pneumotorax (revărsat aerian în cavitatea pleurală) sau, rareori, în prezența unor bule foarte mari de emfizem.

Matitatea sau submatitatea înlocuiesc sonoritatea dacă aerul a dispărut dintr-o zonă pulmonară. Aceasta se întâmplă în procese inflamatorii – de exemplu, pneumonie – în care zona de matitate va avea localizarea lobului sau segmentului bolnav sau, dacă există multiple focare inflamatorii (bronhopneumonie), se întâlnesc multiple zone de matitate. Același tip de matitate se întâlnește în infarctele pulmonare mari, în atelectaziile întinse sau în orice alte situații când aerul din plămâni a fost resorbit sau înlocuit. În staza pulmonară secundară insuficienței cordului stâng se întâlnește submatitate bazal bilateral sau numai la baza dreaptă.

Îngroșarea pleurei (pahipleurita) dă matitate sau submatitate în zona respectivă.

Relaxarea sau ridicarea diafragmului dă matitate în zona bazală a unuia (relaxare sau tumoră subdiafragmatică) sau ambelor hemitorace (ridicare prin creșterea presiunii intraabdominale).

Prezența de lichid în cavitatea pleurală dă o matitate absolută cu caractere specifice.

Lichidul liber în marea cavitate pleurală poate fi în cantități variabile (fig. 29.9). Dacă este în cantitate mică (100-500 ml), atunci matitatea absolută va fi cantonată în baza hemitoracelui respectiv și delimitată superior de o linie relativ orizontală. Percuția nu poate evidenția cantități de lichid sub 100 ml. Pleurezia în cantitate medie (500-2 000 ml) dă o matitate absolută, delimitată superior de o linie parabolică ascendentă, de la linia mediană (spinoasă) către linia axilară posterioară, și care coboară apoi spre linia medioclaviculară (*curba lui Damoiseau*). Această dispunere a lichidului în cavitatea pleurală se datorează retracției plămânului către hil, unde este fixat. Între curba lui Damoiseau și linia mediană (coloana) se delimitează un spațiu triunghiular de submatitate

(*triunghiul lui Garland*). În pleureziile mai importante se determină, de partea opusă a liniei mediane, un triunghi de submatitate cu vârful superior (*triunghiul lui Grocco-Rauchfuss*). Această zonă este datorată deplasării mediastinului prin revărsatul lichidian. Revărsatele în cantitate mare dau matitate absolută a întregului hemitorace, cu deplasarea eventuală a mediastinului.

Pleureziile închistate în segmente ale cavității pleurale sau în scizurile interlobare dau matități absolute suspendate, care, în situația localizării în scizuri, au forma lenticulară și urmează traiectul de proiecție al scizurii respective.

În revărsatele lichidiene libere (neînchistate), cu cantitate mică de lichid se recomandă "manevra denivelării", pentru a identifica prezența lichidului. Tehnica este următoarea: se percută toracic anterior bolnavul în poziție așezat și se notează limita superioară a matității declive. Apoi bolnavul este culcat. Dacă limita matității nu se modifică sau se ridică cu 1-2 cm atunci matitatea este dată de limita superioară a ficatului; dacă matitatea se coboară, atunci există lichid în cavitatea pleurală, care s-a deplasat posterior.

Manevra Hirtz se folosește în diferențierea matităților situate bazal. Bolnavul este percutat pe fața posterioară a toracelui în expir și apoi în inspir profund. Dacă matitatea bazală se coboară în inspir, atunci ea este dată de diafragm (organe subdiafragmatice) sau de lichid, care se deplasează odată cu coborârea diafragmului. Dacă matitatea nu se coboară, atunci ea este datorată unui proces în parenchimul pulmonar.

Semnul banului este o manevră percutorie de interes istoric. Dacă un ajutor percută toracele folosind două monede metalice (clasic, de aramă), una percutată și una percutoare, atunci, la un plămân normal, se percepe un zgomot înfundat dacă se auscultă cu urechea pe fața opusă a toracelui. În prezența lichidului, se percepe un zgomot clar metalic.

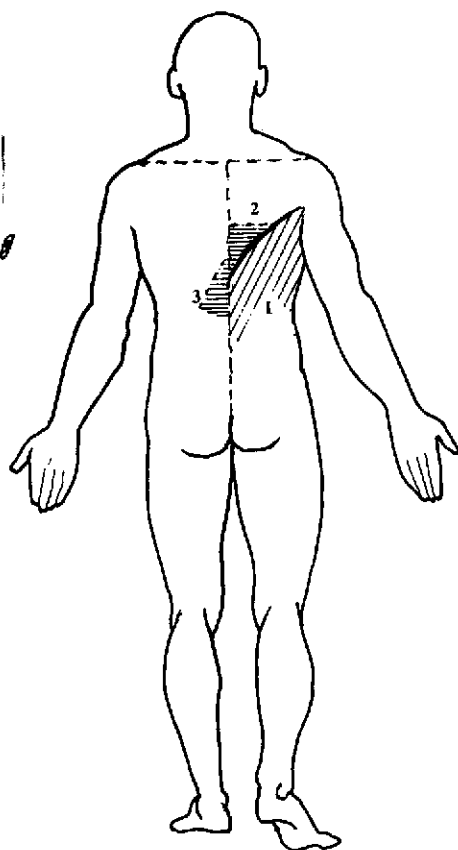


Fig. 29.9 – Matitatea determinată de prezența de lichid pleural în cantitate medie. 1, zona de matitate delimitată superior de curba lui Damoiseau; 2, triunghiul submat paravertebral. 3, triunghiul submat de partea opusă (prin deplasare mediastinală) al lui Grocco și Rauchfuss.

29.5. AUSCULTAȚIA PULMONARĂ

Auscultația pulmonară permite examinatorului să evalueze fluxul aerian prin arborele traheobronșic și alveolele pulmonare, ca și modificări produse în transmiterea zgomotelor respiratorii prin suferințe ale pleurei și/sau peretelui toracic.

29.5.1. Istoricul auscultației pulmonare

Tehnica auscultației a fost dezvoltată de Școala clinică franceză a secolului al XIX-lea, care a descris practic toate modificările importante ale auscultației. Între cei ce au contribuit esențial la dezvoltarea acestei tehnici trebuie subliniat numele lui Laennec, cel care a imaginat auscultația mediată și, într-o carieră prematur terminată (datorită tuberculozei), a descris majoritatea fenomenelor auscultatorii pulmonare.

29.5.2. Tehnica auscultației

Auscultația pulmonară poate fi imediată sau mediată.

Poziția bolnavului la auscultație este aceeași ca și la percuție, căreia îi urmează în mod firesc.

Pentru a ausculța zgomotele respiratorii, bolnavul trebuie rugat să respire rar, adânc, cu gura întredeschisă, fără să facă zgomot. Această ultimă recomandare este datorată faptului că unii bolnavi tind să respire zgomotos, ceea ce împiedică auscultația.

Auscultația *imediată* se practică direct, punând urechea pe toracele bolnavului folosind un șervet de auscultație, adică o bucată rectangulară de pânză subțire cu latura de aproximativ 75 cm. Fața posterioară a toracelui se auscultă cu urechea dreaptă (fiind așezați în dreapta bolnavului), iar fața anterioară cu urechea stângă (nu se recomandă auscultarea cu urechea dreaptă anterior, deoarece respirația eventual mai profundă a bolnavului ar izbi fața examinatorului). Astăzi nu se mai practică curent auscultația imediată, dar probabil însușirea tehnicii este utilă pentru situații deosebite în care un medic trebuie să examineze o persoană fără a avea stetoscop. Informația obținută prin auscultație imediată în cazul plămânului este probabil mai fină, dar diferența este practic nesemnificativă față de auscultația mediată.

Auscultația *mediată* se face cu ajutorul stetoscopului.

Auscultația, indiferent că este mediată sau imediată, se face urmărind succesiunea expusă la percuție, respectiv simetric, începând din zonele supra-spinoase, apoi interscapulovertebral și bazal. Axilele trebuie obligatoriu auscul-

tate din vârf până la bază, pe linia axilară medie. Fața anterioară se auscultă supra- și subclavicular pe linia medioclaviculară.

Zona de proiecție pulmonară trebuie auscultată pe întreaga ei suprafață, deoarece stetoscopul nu transmite decât zgomotele care se produc sub clopot, deci procese foarte localizate pot scăpa unei ausculții superficiale, făcută (pe sărite).

Trebuie menționat că ausculția respirației poate fi obositoare pentru bolnav, prin efortul susținut respirator pe care îl impune. De aceea, uneori este greu ca mai multe persoane să ausculte succesiv același bolnav și se poate întâmpla ca un bolnav să nu mențină aceeași profunzime a respirației pe toată durata unei examinări. De asemenea, examinatorul trebuie să urmărească apariția unor eventuale semne de hiperventilație (în caz de durată mult prelungită a examinării), cel mai comun fiind amețeala. În asemenea cazuri examinarea trebuie întreruptă, lăsând bolnavul să se odihnească.

Prin ausculție se evidențiază:

- 
- a - zgomotele normale respiratorii;
 - b - transmiterea patologică a zgomotelor normale;
 - c - zgomotele patologice;
 - d - tusea și vocea sonoră și șoptită.

29.5.3. Zgomotele normale respiratorii

Ausculția unei persoane normale permite identificarea a două zgomote respiratorii fundamentale: suflul laringotraheal și murmurul vezicular.

Curgerea unui fluid printr-o conductă de calibru constant se face laminar, în limita unor constrângeri de viteză care nu interesează în dinamica aerului prin arborele respirator. Curgerea laminară este constantă și nezmotoasă (deseori comparată cu curgerea unui râu de câmpie) și poate fi imaginată ca mișcarea unor straturi concentrice cu viteză constantă, aceasta fiind cea mai mare la mijlocul conductei și cea mai mică la pereți. Această dispunere este determinată de forțele de frecare cu pereții și a straturilor între ele. La bifurcații, curbe și mai ales la decalibrări, curgerea devine turbulentă, cu vârtejuri și, deci, generatoare de vibrații audibile și/sau palpabile, zgomotoasă (asemuită curgerii unui râu de munte).

Curgerea aerului în arborele respirator se supune acestor reguli fizice. La nivelul conductelor aeriene subfaringiene se întâlnesc două decalibrări importante (strâmțorile laringiene, între benzile vocale și cele ventriculare, și trecerea din ductele alveolare în sacii alveolari de calibru mult mai mare) și numeroase bifurcații bronșice generatoare de curgere turbulentă, potențial zgomotoasă.

Suflul laringotraheal se auscultă dacă așezăm membrana stetoscopului pe laringe sau trahee în regiunea cervicală. El se datorează turbulenței curgerii

aerului la nivel laringian. Este un zgomot intens, relativ aspru, de tonalitate înaltă, cu timpii inspirator și expirator egali. Ar putea fi comparat ca timbru cu zgomotul obținut suflând cu putere printr-un tub rigid.

Murmurul vezicular se auză pe suprafața toracelui pe toată zona de proiecție a plămânilor. Este un zgomot compozit, format din sumarea zgomotelor produse la toate bifurcărilor bronșice și, în principal, la intrarea aerului în sacii alveolari. El este astfel determinat de gradul de ventilație al diferitelor teritorii pulmonare. Murmurul vezicular este un zgomot de mică intensitate, cu tonalitate joasă, timbru dulce și timpul inspirator de două, trei ori mai lung decât timpul expirator. Caracterul de "murmur" provine din faptul că reprezintă auscultator sumarea mai multor zgomote de tonalități diferite, predominând cele joase și de mică intensitate, spre deosebire de suflul laringotraheal, care este un zgomot unic, cu o singură tonalitate și, deci, caracter suflant.

A fost comparat cu zgomotul produs de un om care doarme liniștit, cu gura întredeschisă. Murmurului vezicular i se descriu următoarele calități, care pot fi modificate de boală:

- intensitate;
- timbru;
- raportul duratei inspir/expir.

La individul sănătos, murmurul vezicular este mai intens posterior la baze decât la vârf (datorită ventilației fiziologice mai mari la acest nivel) și poate fi puțin mai intens la baza dreaptă.

Parasternal, în spațiile 2-3 și interscapulovertebral, murmurul vezicular poate fi modificat de transmiterea parțială a suflului laringotraheal. Zgomotul auzit se numește respirație bronșică. Este de intensitate mai mare decât a murmurului vezicular, de tonalitate mai înaltă, mai aspru și cu timpii respiratori aproape egali.

29.5.4. Modificările patologice ale murmurului vezicular

Murmurul vezicular este modificat patologic prin interesarea calităților sale.

Intensitatea crescută a murmurului vezicular se întâlnește în mod normal la copii sau persoane cu perete toracic subțire. În aceste condiții, modificarea este difuză, pe toată aria pulmonară. Perceperea unei intensități localizat crescute a murmurului vezicular se poate întâlni în cazul unor procese congestive în interstițiul pulmonar (debutul pneumoniei bacteriene, pneumonii virale) sau în fibroze interstițiale localizate.

Intensitatea scăzută a murmurului vezicular se poate întâlni difuz, la persoanele cu perete toracic gros (obezitate, indivizi foarte musculoși), dar, ceea ce este foarte important clinic, în caz de hipoventilație alveolară difuză, indiferent de cauză. Această modificare este foarte importantă clinic, deoarece

scăderea intensității murmurului vezicular (uneori până aproape la abolire) este singurul semn al hipoventilației alveolare și poate avea semnificație de mare gravitate, deoarece duce la insuficiență respiratorie, care poate pune în pericol viața bolnavului. Cauzele hipoventilației alveolare sunt variate, de la boli neuromusculare, care afectează funcția ventilatorie (poliomielită, paralizii ale frenicului, poliradiculonevrite, miastenie, miopatii etc.), la boli ale scheletului toracic (fracturi (cu vole), spondilită anchilopoietică, deformări toracice mari etc.) sau la obstrucții difuze ale căilor respiratorii (astm, bronșită cronică, bronșiolite etc.).

Diminuarea localizată a intensității murmurului vezicular până la abolire poate traduce:

– hipoventilație localizată, ce poate fi datorită fie unei obstrucții bronșice localizate (cel mai frecvent tumoră malignă, dar poate fi și tumoră benignă sau corp străin), fie obstrucției alveolelor cu exsudat (pneumonie, infarct pulmonar) sau celule tumorale (neoplasm periferic);

– interpunerea între perete și plămân a unui strat patologic izolant: lichid (pleurezie sau alte revărsate lichidiene); aer (pneumotorax); îngroșare pleurală (pahipleurită).

Localizarea diminuării sau abolirii murmurului ne informează privind localizarea, dar și natura substratului patologic. De exemplu, în revărsatele lichidiene, diminuarea/abolirea va fi localizată bazal, în pneumonia va avea o topografie lobară sau segmentară, în pneumotorax va interesa un întreg hemitorace.

Modificarea timbrului murmurului vezicular, în sensul unui murmur mai aspru, se întâlnește în procesele interstițiale, deseori asociată cu o creștere în intensitate.

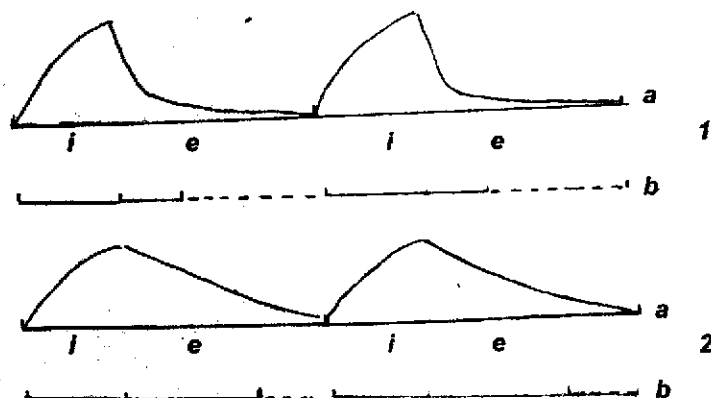


Fig. 29.10 – Murmurul vezicular normal (1) și cel cu expir prelungit (2). Graficele notate cu a desemnează viteza de flux aerian în inspir (i) și expir (e), iar cele notate cu b, fenomenul auscultator. Auscultația percepe numai vitezele de flux mai mari, determinând auscultarea expirului mai scurt decât inspirul în respirația normală, deoarece viteza de flux expirator este mai mare numai la începutul acestui timp. Creșterea vitezei de flux pe o durată mai mare a expirului în obstrucția bronșică sau scăderea elasticității pulmonare duc la prelungirea expirului auscultator.

Raportul inspir/expir (fig. 29.10) normal, cu timpul inspirator mai lung, este datorat faptului că producerea de turbulență și, deci, de zgomot audibil are loc numai la viteze mai mari ale fluxului aerian. Aceasta face ca inspirul, timp activ, să fie audibil pe toată durata sa, în timp ce expirul, timp pasiv datorat retracției elastice pulmonare, să fie audibil numai în partea inițială, când fluxul este mai rapid, și silențios în partea medie și în cea finală. Astfel, deși durata mecanică a expirului este mai lungă decât a inspirului, faza sa audibilă este mult mai scurtă.

Raportul inspir/expir poate fi modificat prin prelungirea audibilității expirului, a cărei durată devine egală sau mai lungă decât a timpului inspirator. Descrierea se face ca "expir prelungit".

Această modificare importantă semnifică fie scăderea elasticității pulmonare (exemplu, emfizem), fie obstrucție bronșică (astm, bronșită), situații în care expirul devine un timp activ, efectuat cu efort muscular.

29.5.5. Transmiterea patologică a suflului laringotraheal – suflurile pleuropulmonare

Suflul laringotraheal poate fi transmis în condiții patologice până la suprafața toracică. Zgomotele astfel percepute la auscultația toracelui se cunosc sub denumirea generică de *sufluri pleuropulmonare*. Condiția necesară apariției suflurilor pleuropulmonare este existența unei zone de condensare a parenchimului pulmonar, adică a unei zone neaerate, în comunicare liberă cu o bronhie neobstruată. Parenchimul densificat transmite mai bine decât cel aerat vibrațiile pe care le primește pe cale bronșică până la periferie, permițând auscultația zgomotului laringotraheal. Acesta va fi modificat de diversele condiții patologice pleuropulmonare, ducând la apariția a diferite tipuri de sufluri.

Se recunosc 4 tipuri de sufluri pleuropulmonare (fig. 29.11):

- suflul tubar,
- suflul pleuretic,
- suflul cavitat,
- suflul amforic.

Suflul tubar se aude în condițiile unei condensări cu caracterele descrise (condensare cu contact direct cu pereții toracic și comunicare liberă cu o bronhie minimum segmentară). El are aceleași caractere cu suflul laringotraheal: intens, cu tonalitate înaltă și timpi respiratori egali. Denumirea de tubar vine de la compararea cu zgomotul produs suflând într-un tub rigid. Exemplul clasic și cel mai frecvent întâlnit în care se auscultă suflul tubar este pneumonia lobară. În această boală, pe teritoriul de proiecție a lobului sau segmentului bolnav, suflul tubar înlocuiește murmurul vezicular abolit prin condensarea pulmonară (umplerea alveolelor cu exsudat inflamator).

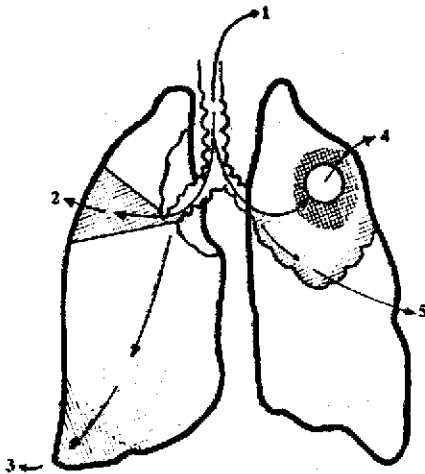


Fig. 29.11 – Suflurile pleuropulmonare. 1, suflul laringotraheal normal; 2, suflul tubar; 3, suflul pleuretic; 4, suflul cavităar; 5, suflul amforic.

Suflul pleuretic este un zgomot de tonalitate mai înaltă (subțire), îndepărtat, de mică intensitate, cu componenta expiratorie mai intensă decât cea inspiratorie. Se întâlnește în sindroamele lichidiene pleurale cu lichid în cantitate medie. Condensarea pulmonară care permite transmiterea suflului laringotraheal este determinată de compresia plămânului către hil prin prezența lichidului, cu evacuarea aerului și densificarea structurii (atelectazie prin compresie). Elementul determinant al transformării caracterelor zgomotului este prezența lichidului. Scăderea intensității și caracterul “îndepărtat” sunt evident explicate de atenuarea la trecerea prin lichid. Modificarea de timbru (mai înalt) și dominarea componen-

tei expiratorii se explică prin micșorarea calibrului bronșic în plămânul colabât, în care forțele elastice nu mai mențin calibrul bronșic. Această micșorare de calibr este simetrică, explicația mai veche a unei “aplatizări” bronșice fiind neplauzibilă.

Prezența unei condensări de altă natură în parenchim poate duce la apariția unui suflu cu caractere intermediare – *suflul tubopleuretic*.

Suflul cavităar este, comparativ cu suflul tubar, un zgomot mai intens, de frecvență joasă, rezonant, cu componenta inspiratorie mai intensă. El se întâlnește în cavernele mari (peste 5 cm diametru), superficiale, cu bronhie de drenaj liberă. Suflul laringotraheal transmis prin bronhie și condensarea pericavităară răsună și se amplifică la nivelul cavernei, care are rolul unei cutii de rezonanță. Astăzi, acest suflu este rar întâlnit, deoarece caverne cu calitățile descrise se întâlnesc rar în condițiile tratării tuberculozei.

Suflul amforic este un suflu nu foarte intens, de frecvență înaltă, cu o nuanță metalică, muzicală, pronunțată. A fost comparat cu zgomotul obținut suflând tangențial la gura unei amfore (de unde și numele), dar poate fi comparat și cu zgomotul obținut suflând tangențial la deschiderea oricărui vas cu gura îngustă (exemplu, sticlă). Suflul amforic se întâlnește caracteristic în pneumotorax. În această situație plămânul retractat în hil joacă rolul procesului de condensare, suflul laringotraheal rezonând în cavitatea pleurală. Teoretic, orice cavitate cu pereți netezi, mai mare de 5 cm în diametru, superficială, ar putea fi la originea unui suflu amforic, pneumotoraxul fiind astăzi situația practic unică.

Se descriu și sufluri “pseudoamforice” sau “pseudocavitare”. Aceste zgomote au caracterele suflurilor respective și se întâlnesc în cazuri în care tra-

heea este tracționată lateral, eventual deformată. În aceste situații, pe aria de proiecție reală a traheei (interscapulovertebral sau subclavicular de partea tracțiunii) se percepe suflul laringotraheal rezonând în traheea dilatăată și deformată. Cele mai frecvente cauze sunt tracțiunile traheei secundar operațiilor cu exereză a lobului superior al unui plămân, fibrozele mari posttuberculoase, neoplasmalele cu atelectazie a lobului superior.

29.5.6. Zgomotele patologice supraadăugate

Zgomotele patologice supraadăugate iau naștere în sistemul bronhopulmonar – ralurile bronșice și alveolare – sau în cavitatea pleurală – frecătura pleurală.

29.5.6.1. [REDACTED]

Se descriu, în funcție de caracterele stetacustice, 4 tipuri mari de raluri (fig. 29.12):

- raluri ronflante;
- raluri sibilante;
- raluri subcrepitante;
- raluri crepitante.

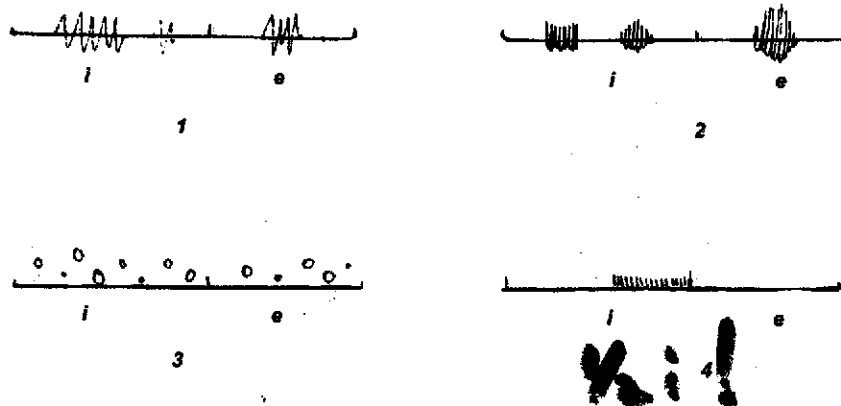


Fig. 29.12 – Ralurile pulmonare. 1, ralurii ronflant (frecvență joasă, în inspir și expir); 2, ralurii sibilant (frecvență înaltă, în inspir și expir); 3, raluri subcrepitante (inegale în ambii timpi); 4, raluri crepitante (fine, egale, în jumătatea terminală a inspirului).

Clasic, au fost divizate în funcție de caracterul la auscultație, sugerând prezența sau absența lichidului, în ralurii uscate (ronflante și sibilante) și ralurii umede (subcrepitante și crepitante). Această clasificare nu are legătură cu modul lor de producere.

După locul de producere, ralurile iau naștere în bronhii (raluri bronșice – ronflante, sibilante și subcrepitante) sau în alveole (raluri alveolare – crepitante).

Ralurile ronflante sunt zgomote intense, de tonalitate joasă, rezonante, comparate cu sforăitul (de unde și numele: în franceză, *ronfler* = a sforăi), care apar în ambii timpi respiratori și se modifică cu tusea. Modificarea cu tusea înseamnă că își schimbă tonalitatea, intensitatea, locul de auscultatie sau chiar pot dispărea după tuse. Ralurile ronflante iau naștere în bronhiile mari, principale și lobare, prin vibrația produsă de prezența unor secreții care obstruează parțial lumenul. Tusea, prin mobilizarea secrețiilor, modifică caracterul ralurilor ronflante. Cel mai sonor ral ronflant, deseori audibil și de la distanță, este roncusul traheal. Acesta se întâlnește la persoanele agonice, cu reflexul de tuse abolit, care nu mai pot elimina secrețiile din trahee. Ralurile ronflante deosebit de intense se pot și palpa, ca vibrații pe suprafața toracelui, dată fiind frecvența lor joasă și intensitatea de regulă mare.

Termenul din literatura anglo-saxonă pentru această categorie de raluri este "ronchi", ceea ce poate presta la confuzii cu termenul de "roncus", folosit în limbajul medical românesc (și francez).

Ralurile sibilante sunt zgomote de intensitate variabilă, de tonalitate înaltă, asemănătoare cu suflatul (de unde și numele: în franceză, *siffler* = a sufla), care se auscultă în ambii timpi respiratori și se modifică cu tusea. Ralurile sibilante au fost comparate cu suieratul vântului pe sub ușă sau cu alte zgomote similare. Ele iau naștere în bronhiile de caliber mediu și mic, în segmentele bronhii de gradul 14-16, prin decalibrarea lor datorită prezenței secrețiilor (de unde, modificarea cu tusea), edemul mucoasei etc. Dată fiind dimensiunea de diametru a bronhiilor în care iau naștere, sibilantele pot fi: mari – intense, de tonalitate mai joasă; mici sau fine – de mică intensitate, frecvență foarte înaltă, puțin modificate de tuse; medii – cu caractere intermediare. Mărimea ralurilor corespunde mărimii bronhiilor în care iau naștere, respectiv sibilantele mari în bronhii mai mari, cele mici în bronhii fine. Prezența a numeroase raluri sibilante, de dimensiuni diferite, pe întreaga suprafață a toracelui realizează toracele "în porumb" sau "în colivie de păsări", întâlnit în unele cazuri de astm sau bronșită cronică.

Ralurile subcrepitante sunt zgomote similare unor pocnituri, de intensități și tonalități diferite, care ocupă porțiuni variabile din ambii timpi respiratori. Ralurile subcrepitante se modifică și ele cu tusea, în sensul schimbării caracterelor (dar nu al dispariției). Dată fiind asemănarea cu zgomotul făcut suflând în apă prin tuburi (paie) cu diametre diferite, au mai fost numite și raluri buloase. Același caracter le conferă și calificativul de "raluri umede". În funcție de intensitate și durata fiecărei pocnituri, subcrepitantele sunt subdivizate în: mari, mijlocii și mici. Mecanismul de apariție al subcrepitantelor, descris clasic ca un "conflict hidroaeric" în bronhiile mici și bronhiole, este for-

marea de vibrații prin mobilizarea secrețiilor prezente în bronhiole și bronhiile mici la trecerea aerului.

Tusea duce la modificarea în același sens, ca și a celorlalte raluri bronșice, respectiv le schimbă intensitatea și timbrul, dar, în cazul subcrepitantelor, mai rar le face să dispară.

În categoria subcrepitantelor se încadrează unele raluri cu caractere distincte - cracmentele. Acestea sunt raluri subcrepitante mari, cu timbru uscat, câteva într-un focar, comparate sugestiv cu trosnetul unor vreascuri uscate strivite sub picior. Cracmentele se întâlnesc apical supraspinos (zona de alarmă descrisă de Chauvet, la jumătatea liniei care unește vertebra proeminentă cu tuberozitatea spinei scapulei) sau interscapulovertebral, în tuberculoza infiltrativ-cavitară.

Ralurile crepitante sunt singurele raluri alveolare. Sunt zgomote (similare unor pocnituri) de mică intensitate, fine, egale, care apar numai în a doua jumătate a inspirului. Crepitantele sunt zgomote relativ uscate - "cele mai uscate raluri umede". Ele se auscultă "în ploaie" după tuse, adică mult mai numeroase, dar cu aceleași caractere. Au fost comparate cu zgomotul produs călcând pe zăpada geruită sau aruncând sare pe plita încăinsă, dar pot fi ușor reproduse frecând între degete o meșă de păr lângă ureche. Se consideră că ralurile crepitante iau naștere prin deschiderea în inspir profund (sau după inspirul profund al actului tusei) a alveolelor pline cu exsudat, care le lipește pereții.

Literatura anglo-saxonă numește ambele categorii de raluri umede - subcrepitante și crepitante - "crackles", dar distinge "coarse crackles", care sunt subcrepitantele, și "fine crackles", crepitantele.

! Semnificația ralurilor. Ralurile bronșice semnifică o obstrucție parțială a conductelor aeriene intrapulmonare fie prin secreții, fie prin leziuni ale pereților.

Prezența de raluri bronșice (ronflante, sibilante, subcrepitante), difuz diseminate pe ambele arii pulmonare, semnifică o boală bronșică difuză - bronșită acută, bronșită cronică sau astm bronșic.

În aceste condiții, tipul ralurilor indică dimensiunea bronhiilor predominant afectate. O trecere în evoluție de la raluri mai mari către raluri mai fine indică prinderea descendentă a bronhiilor de calibru din ce în ce mai mic. În astmul bronșic (sau în bronșite), existența unor raluri sibilante fine semnifică afectare difuză a bronhiilor foarte mici, iar, dacă se asociază și cu diminuarea intensității murmurului vezicular, are semnificație de gravitate, procesul obstructiv bronșic asociind hipoventilație alveolară. Prezența ralurilor subcrepitante semnifică existența de secreții în bronhiile de calibru mic.

Prezența izolată a subcrepitantelor bazal dreapta sau bilateral se întâlnește în insuficiența cardiacă stângă sau globală, datorită prezenței de transsudat prin stază în bronhiole. Prezența transsudatului în alveole face să se asocieze și raluri crepitante. Dacă la examinări succesive, apropiate în timp,

ralurile ascensionează peste treimea bazală a hemitoracelor, insuficiența cardiacă este gravă, se poate vorbi de edem pulmonar acut.

Prezența ralurilor bronșice localizate este semn al unui proces patologic bronșitic localizat. Cauzele cele mai frecvente sunt cancerul bronșic, bronșiectaziile, corpii străini bronșici, un proces tuberculos activ sau sechelar, tumori benigne bronșice etc. În tuberculoză și bronșiectazii se întâlnesc mai ales subcrepitante. Localizarea procesului bronșitic indică segmentul pulmonar a cărui bronhie este afectată.

Ralurile crepitante semnifică prezența de lichid în alveole. Cauza tipică este pneumonia lobară (de regulă, pneumococică) în care ralurile crepitante se dispun în coroană în jurul suflului tubar. Bronhopneumonia, prin afectare concomitentă bronhoalveolară, dă focare de raturi subcrepitante și crepitante.

Ca variante particulare de raturi crepitante, cu semnificație specifică, se descriu ralurile de deplisare și crepitantele de înțoarcere.

Ralurile de deplisare sunt zgomote identice crepitantelor, care se aud în zonele bazale la persoane care au stat mult timp la pat. Ele se datoresc apariției în această poziție a zonei de atelectazie (resorbție a aerului din alveole ca umare a proastei ventilații). La primele mișcări respiratorii mai ample după menținerea decubitului, alveolele se aerează, cu producerea de crepitante de deplisare, fără semnificație patologică. Cunoașterea lor este importantă pentru a evita confuziile diagnostice. Caracteristic este faptul că dispar după inspir profund sau tuse.

Ralurile crepitante de înțoarcere se întâlnesc în faza de rezoluție a pneumoniei, când exsudatul alveolar inflamator fluidificat începe să se elimine bronșic. Sunt mai inegale decât crepitantele, ocupă o parte mai mare din inspir și începutul expirului, fiind de fapt o combinație de crepitante cu subcrepitante fine.

Alte zgomote bronhopulmonare supraadăugate: în afara zgomotelor descrise, auscultația pulmonară poate evidenția în condiții speciale unele zgomote caracteristice.

Ralurile cavernoase și cavernuloase sunt varietăți mari de raluri subcrepitante, întâlnite în cazul prezenței de caverne superficiale. Ele capătă o rezonanță specială din cauza prezenței cavității.

Garguimentul este un zgomot hidroaeric similar celor intestinale. Este întâlnit în cavernele mari, fiind explicat ca o suprapunere a unui suflu cavitătar cu un ral cavernos. Ambele aceste zgomote sunt rar întâlnite astăzi.

"Tintement métallique" este un termen francez preferabil traducerii sale românești clasice – zăngănitul metalic. Aceasta (traducerea) sugerează un zgomot foarte intens, în timp ce "tintement métallique" este un zgomot de mică intensitate, rezonant, muzical, metalic, asemănat cu zgomotul produs de o alice care cade pe o tavă metalică sau, clasic, "de o perlă care cade pe o tipsie de aramă". Acest zgomot se întâlnește în pneumotorax, fiind explicat ca un subcre-

pitant care rezonază în cavitatea pleurală plină cu aer sau ca o picătură de lichid care picură, rezonând în cavitatea pleurală.

29.5.6.2. Frecătura pleurală

Frecătura pleurală este un zgomot care ia naștere în cavitatea pleurală virtuală, prin mișcarea una peste alta a foitelor pleurale viscereale și parietale în timpul respirației. În mod normal, suprafața netedă acoperită de mezoteliul pleural și lubrifiată de minima cantitate de lichid din pleură permite mișcarea ușoară și nezmotoasă a foitelor pleurale. În caz de inflamație pleurală, pe de o parte, se pierde luciul normal al foitelor pleurale și, pe de altă parte, prin creșterea permeabilității vaselor pleurale apare un exsudat ce conține toate proteinele plasmatiche, inclusiv fibrinogen. Acesta se depune ca fibrină, formată prin activarea inflamatorie a cascadei coagulării, pe suprafața foitelor pleurale. Dacă lichidul exsudat este în cantitate mică sau la limita superioară a lichidului acumulat, foilele pleurale vin în contact și, în timpul mișcării respiratorii, fiind rugoase datorită pierderii luciului și depunerii de fibrină, se freacă între ele, provocând vibrații percepute ca frecătură.

Frecătura pleurală este un zgomot de intensitate variabilă, cu componente inspiratoare și expiratoare, superficial (pare a se produce sub clopotul stetoscopului sau sub ureche), accentuat de compresia pe torace a stetoscopului și care nu se modifică cu tusea. Ceea ce este specific este tonalitatea de frecare. Dată fiind variația de intensitate, aceasta a fost variat comparată de la zgomotul de frecare a unei bucăți de piele netăbăcită ("frecătură în piele nouă"), până la frecarea unei bucăți de mătase.

Frecătura pleurală se întâlnește în pleurita "uscată", în care inflamația pleurală se face cu exsudație minimă, și în toate pleureziile cu depunere de fibrină pe pleură (infecțioase, infarct pulmonar etc.). În pleurezii, prezența lichidului permite apariția frecăturii numai la limita sa superioară, ascensionarea sau coborârea frecăturii urmărind evoluția cantității de lichid pleural. Uneori, frecătura poate preceda apariția lichidului sau apare la dispariția sa.

29.5.7. Diagnosticul diferențial al zgomotelor supraadăugate pulmonare

Dintre zgomotele supraadăugate pleuropulmonare, ralurile ronflante și sibilante nu pun probleme de diagnostic diferențial, caracterele lor permițând o identificare facilă.

Ralurile subcrepitante fine, crepitante și frecătura pleurală pot însă preta la confuzie, punând probleme de diagnostic diferențial. Termenul impropriu de

ral-frecătură nu desemnează o realitate clinică, ci este numai dovada incapacității examinătorului de a defini cu ce zgomot are de a face.

Elementele caracteristice de diagnostic sunt:

- ralurile se modifică cu tusea, în timp ce frecătura este neschimbată;
- ralurile subcrepitante, indiferent cât de fine, sunt inegale și ocupă mai mult decât a doua jumătate a inspirului, apărând și la începutul acestuia și în expir;

- ralurile crepitante sunt foarte egale, se aud strict numai în jumătatea a doua a inspirului și se înmulțesc după tuse.

Diferențierea între ele a acestor zgomote, pe baza criteriilor enunțate necesită o auscultație atentă, cu căutarea activă a caracterelor specifice fiecărui zgomot.

29.5.8. Auscultația tusei

Tusea este un auxiliar important al auscultației pulmonare. Prin auscultația tusei se obțin următoarele tipuri de informație:

- diferențierea între ele a diverselor zgomote supraadăugate (prezentată mai sus);

- evidențierea unor leziuni inaudibile;

- modificări proprii ale tusei.

Uneori, leziuni importante, cum ar fi caverne tuberculoase, abcese, pot fi "mute", adică fără semne clinice auscultatorii. Acest fenomen se datorește obstrucției cu secreții a bronhiei de drenaj a cavității respective. În aceste condiții, tusea poate duce la mobilizarea secrețiilor și, dezobstruând bronhia, face leziunea audibilă.

Auscultația însăși a tusei, deși uneori neplăcută prin intensitatea sunețelor, poate evidenția modificări proprii, cum ar fi:

- tusea cavitară, de tonalitate joasă, rezonantă, întâlnită în cavernele mari;

- tusea amforică, de tonalitate înaltă, cu rezonanță metalică, întâlnită în pneumotorax.

Uneori aceste modificări apar independent de aparitia altor semne ale leziunii respective, deci pot fi utile diagnostic.

29.5.9. Auscultația vocii

În mod normal, vocea se transmite la peretele toracic ca un murmur indistinct, fără să se poată recunoaște clar sunete sau cuvinte. În condiții patologice, transmiterea poate fi însă diferită. În principiu, modificările vocii se calchi-

ază pe transmiterile anormale ale suflului laringotraheal, ambele categorii de vibrații (ale vocii și ale suflului) luând naștere la același nivel.

Se pot ausculta vocea sonoră (vorire normală) și vocea șoptită (afonă).

Din punct de vedere tehnic, bolnavul este rugat să pronunțe repetat cu voce tare sau în șoaptă un cuvânt sau grup de cuvinte, de regulă "treizeci și trei". Auscultația este mai bine să se facă cu urechea (imediat), astupând urechea liberă, dar se poate face și cu stetoscopul.

Vocea sonoră, normal indistinctă, poate avea următoarele modificări:

- *bronhofonia* - vocea se auscultă clar, putând fi indentificate distinct cuvintele; se auscultă în sindroame de condensare cu bronhie liberă (exemplu, pneumonie);

- *egofonia* - vocea are o tonalitate înaltă, sacadată, asemănată cu vocea paiaței la teatrul de păpuși (voce de Polichinelle - personaj din teatrul medieval francez); se întâlnește în pleurezie;

- *vocea cavitară* - voce cu rezonanță de tonalitate joasă; se întâlnește în cavernele mari, superficiale;

- *vocea amforică* - voce cu rezonanță de tonalitate înaltă, metalică; se întâlnește în pneumotorax.

Vocea șoptită, afonă, nu se transmite în mod normal la peretele toracic. Perceperea ei distinctă, ca și cum s-ar șopti sub ureche, se numește *pecto-rilocvie afonă* sau *semnul lui Bacelli*. Se întâlnește în sindroame de condensare cu bronhie liberă și în pleureziile medii, la limita superioară a lichidului.

30. EXAMENUL SÂNULUI ȘI AXILEI

Examinarea sânelui și axilei reprezintă elemente de primă importanță în examenul toracelui, dat fiind frecvența foarte mare a cancerului de sân (prima cauză de morbiditate și mortalitate prin cancer la femeile în țara noastră), și diagnosticul deseori tardiv al acestui cancer potențial curabil în fazele precoce.

Din timiditate și falsă pudoare și, deseori, din comoditate, această etapă a examinării fizice este deseori făcută superficial.

30.1. NOȚIUNI DE ANATOMIE

Sânul este situat la femeile pe fața anterioară a toracelui, între linia mediană și cea axilară anterioară și coastele a 2-a – a 6-a superior și inferior. El acoperă marele pectoral și, în treimea sa laterală, dințul anterior. Mamelonul și areola sunt situate în apropierea liniei medioclaviculare, cu o poziție relativ variabilă cu forma și dimensiunile sânelui.

Din punct de vedere structural, sânul conține țesut glandular mamar, repartizat în 15-20 lobi, fiecare cu un canal excretor ce se deschide la nivelul mamelonului, țesut fibros de susținere și grăsime.

Topografic, sânul este împărțit în patru cadrane prin două linii perpendiculare între ele, orizontală și verticală, ce se încrucișează în mamelon. Porțiunea de glandă din cadranul supero-extern poate avea o prelungire axilară.

Mamelonul și areola sunt bogat inervate și conțin mușchi netezi, a căror contracție la stimulare mecanică provoacă erecția mamelonară. Pe suprafața areolei se observă mici proeminente ale glandelor lui Montgomery (sebacee).

La bărbat, structura mamară este reprezentată de un mic mamelon cu areola corespunzătoare, sub care se află puțin țesut glandular, de obicei fără a depăși 2-3 cm diametru.

Din punct de vedere embriologic, țesutul mamar se formează pe linia mamară ce unește pliul axilar anterior cu spina pubelui. Pe această linie se pot găsi resturi de țesut mamar, atât la femeie, cât și la bărbat, de obicei reprezentate de mameloane accesorii (cu areolele respective), deseori confundate la un examen superficial cu nevi pigmentari.

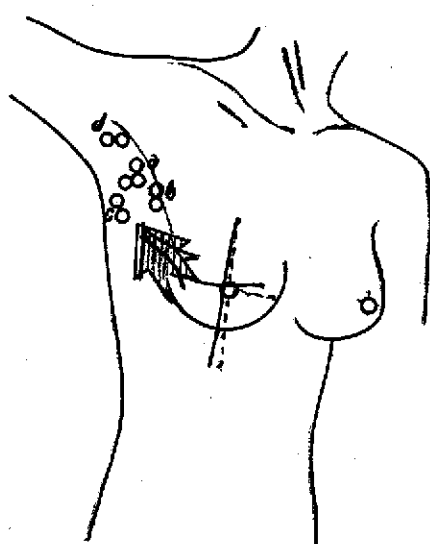


Fig. 30.1 – Sânu și ganglionii axilari. Împărțirea în cadrane a sânu și principalele grupe ganglionare axilare (a, centrali; b, anteriori – subpectoral; c, posteriori; d, laterali).

Axila este străbătută de pachetul vasculonervos al membrului superior și conține grăsimi și mai multe grupe ganglionare. Ganglionii sunt dispuși în mai multe grupe (fig. 30.1):

- grupul anterior (pectoral), situat pe peretele anterior al axilei, pe marginea laterală a marelui pectoral;
- grupul posterior (subscapular) – pe peretele posterior, la marginea externă a scapulei;
- grupul lateral (humeral) – pe peretele lateral, de-a lungul pachetului vasculonervos;
- grupul median – pe peretele toracic;
- grupul central – către vârful axilei.

Ganglionii centrali drenează limfa celorlalte grupe axilare, stația limfatică următoare fiind ganglionii infra- și supraclaviculari. Circulația limfatică a

brațului drenează în grupul lateral, peretele toracic posterior în ganglionii subscapulari, iar cel anterior, inclusiv sânul, în ganglionii grupului pectoral. Cadranele interne ale sânu și drenează însă parțial în lanțurile ganglionare mamare interne, inaccesibile examinării, fapt de importanță oncologică.

30.2. TEHNICA EXAMINĂRII ȘI DATELE OBTINUTE

Examinarea se face prin inspecție și palpare.

a) Examenul sânu și:

– *Inspecția sânu și* presupune inspectarea mamelonului și areolei și a formei și aspectului sânu și.

În mod obișnuit, mamelonul este proeminent, dar uneori poate fi retractor. Dacă retractoria este de mult cunoscută, atunci este o variantă a normalului ce poate pune probleme la alimentarea copilului, dar nu are altă importanță. Deseori, în aceste condiții, mamelonul poate fi evaginat prin palpare blândă. Dacă retractoria a apărut recent, este foarte sugestivă pentru un cancer de sân. Aceeași semnificație o are și devierea anormală, asimetrică a mamelonului. Normal el este orientat în afară și puțin în jos.

Prezența pe mamelon și areolă a unei zone scuamoase, eritematoase, cu cruste sugerează boala lui Paget a sânu și, formă particulară de neoplasm.

Hiperpigmentarea areolelor, care apar mărite, cu hipertrofie a glandelor Montgomery apare în sarcină.

Prezența unei **secreții sanguinolente** la nivelul mamelonului se întâlnește în cancerul de sân, secreția lactată în afară perioadei post-partum, în tulburări endocrine, iar **secreția purulentă** – în infecții.

Eritemul tegumentar pe sân, cu durere, apărând în perioada de lactație se întâlnește în mastită, eritemul în afara lactației poate fi semn de infecție, dar se întâlnește și în unele forme acute de cancer (mastita neoplazică).

Edem al pielii sânului, cu lărgirea porilor glandelor cutanate (piele "în coajă de portocală") este caracteristic cancerului de sân cu obstrucție limfatică.

Modificări de centur al sânilor prin **retracții** într-un segment se întâlnesc în cancerul de sân.

– **Palparea sânului** se poate face cu bolnava în clino- sau în ortostatism. Dacă sânul se examinează în clinostatism, bolnava trebuie rugată să ridice mâna de partea examinată deasupra capului. Dacă bolnava este examinată în ortostatism, este util să sprijine mâna de partea examinată pe umărul examinătorului. Aceste manevre contractă mușchiul pectoral și permit o mai bună examinare. Palparea se face inițial cu întreaga suprafață a mâinii (nu cu vârful degetelor) sau cu suprafața palmară a degetelor, rulând pe planul toracic, sistematic, întreaga glandă. Abordul sistematic este necesar pentru a nu rămâne o porțiune de glandă nepalpată, inclusiv prelungirea axilară. Se notează prezența de noduli și caracterele lor (localizare, dimensiuni, formă, delimitare, consistență, mobilitate pe planurile superficiale și profunde, sensibilitate).

Structura normală a glandei poate fi ușor, difuz nodulară, aspect ce se accentuează premenstrual. Palparea unui **nodul** în sân poate semnifica:

– **Formațiune chistică izolată** sau în cadrul unei mastoze chistice. Nodulul este elastic, mobil, rotund, bine delimitat, uneori sensibil. În mastoza chistică se întâlnesc noduli multipli, de dimensiuni diferite, deseori în placarde.

– **Tumora benignă (fibroadenom)**: formațiunea este bine delimitată, fermă, mobilă, nedureroasă.

– **Cancer de sân**: formațiunea este prost delimitată, fermă, neregulată ca formă, uneori aderentă, nedureroasă.

Diagnosticul clinic nu oferă certitudine și orice formațiune nodulară la nivelul sânului impune investigație, inclusiv biopsie cu ac subțire.

Examenul sânului la bărbat presupune inspecție și o palpare superficială.

Uneori, la inspecție se poate observa o mărire a masei glandulare care se confirmă prin palpare. Palparea servește în a diferenția un fals sân, format din țesut gras la un obez (structura este moale), de prezența țesutului glandular, ferm.

Prezența unei mase glandulare evidente de sân la bărbat se numește ginecomastie.

Ginecomastia se întâlnește în caz de secreție anormală sau administrare exogenă de estrogeni sau substanțe cu acțiune similară.

Se întâlnește ginecomastie în:

- ciroza hepatică, prin inactivare deficitară a steroizilor estrogeni normal secretați de suprarenală;
- testicul feminizant sau tumori suprarenale secretante de estrogeni;
- tratament estrogenic cronic în cancerul de prostată;
- tratament digitalic, prin similitudine structurală digitală-steroizi;
- tratament cu spironolactonă prin similitudine structurală.

Cancerul de sân la bărbat este o eventualitate rară, dar gravă prin diagnostic foarte tardiv. Se manifestă prin prezența unui nodul dur subareolar, cu deformare a mamelonului.

b) Examenul axilei:

- *Inspecția* poate evidenția:
 - absența pilozității - semnul lui Chvostek - întâlnit în insuficiența hepatică cronică secundară cirozei;
 - prezența unui nodul dureros, roșu, cald, puțin ferm, eventual fluctuent - hidrosadenita, respectiv infecția cu supurație a unei glande sudoripare;
 - prezența unei hiperpigmentări cu aspect catifelat - acantozis nigricans, formă de leziune paraneoplazică, determinând investigarea pentru un cancer visceral;
 - eriteme alergice sau iritative.
- *Palparea* axilei urmărește în primul rând evidențierea adenopatiilor axilare.

Se poate face cu bolnavul culcat sau în ortostatism. Bolnavul va ține obligatoriu mâna pe lângă corp, pentru a nu întinde pielea axilară și a permite accesul până în vârful axilei. Examinatorul introduce mâna (dreapta în axila stângă și stânga în axila dreaptă), cu degetele foarte ușor flectate până în vârful axilei, și apoi le coboară succesiv pe fiecare perete, căutând să palpeze ganglionii printre vârful degetelor și peretele respectiv.

La palparea unor ganglioni se vor nota numărul, forma, dimensiunile, consistența, mobilitatea și sensibilitatea.

Prezența de ganglioni unilateral impune examinarea atentă a teritoriilor de drenaj, sugerând o boală locală.

Prezența unei adenopatii bilaterale sau generalizate sugerează o boală generală a sistemului limfatic.

↳ *Hodkinson*

31. SEMIOLOGIA APARATULUI CARDIOVASCULAR

31.1. DATE ESENȚIALE DE ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

31.1.1. Anatomia cordului

Vom prezenta numai noțiunile de anatomie strict necesare înțelegerii semiologiei.

a) *Poziția cordului.* Cordul este situat în mediastinul anterior și inferior, astfel încât $\frac{2}{3}$ din silueta cardiacă sunt situate la stânga liniei mediane și $\frac{1}{3}$ în dreapta ei, cordul fiind în mare parte așezat retrosternal (fig. 31.1). Această poziție face ca numai o porțiune limitată din suprafața cardiacă să fie ușor accesibilă examenului fizic.

Ventriculele sunt așezate anterior și spre stânga, iar atriile – posterior și spre dreapta. Cea mai anterioară cameră cardiacă este ventriculul drept, care formează, prin peretele său liber, fața antero-superioară a cordului. Septul interventricular, cu poziție relativ constantă, indiferent de tipul constituțional și poziția cordului, are o poziție oblică dinspre dreapta spre stânga, de sus în jos și dinspre posterior spre anterior, fața lui ventriculară dreaptă privind în sus și anterior, iar fața ventriculară stângă privind în jos și posterior.

Ventriculul stâng este situat posterior și inferior față de cel drept (sub și în spatele lui), peretele lui liber formând cea mai mare parte a feței diafragmatice și laterale (marginea obtuză) a cordului.

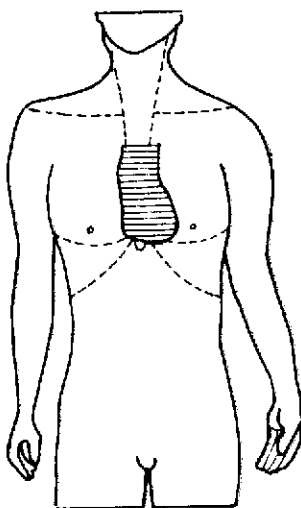


Fig. 31.1 – Poziția cordului în torace.

Orificiile atrioventriculare ale ambelor ventricule privesc posterior și spre dreapta, cel tricuspidian fiind situat anterior și cel mitral posterior.

Atrile sunt cavități posterioare, cel drept așezat în dreapta și mai anterior, iar cel stâng, cea mai posterioară cameră cardiacă, în stânga și posterior.

Atriu drept primește vena cavă inferioară, care urcă paramedian drept prevertebral, cu un foarte scurt traect intratoracic (cca 1 cm), și vena cavă superioară, cu un traect intratoracic lung prin mediastinul postero-superior. Atriu stâng primește cele 4 vene pulmonare.

Din ventriculul stâng pornește aorta îndreptată inițial superior și spre dreapta (aorta ascendentă), care apoi se încurbează posterior și spre stânga, ocolind pediculul pulmonar stâng (crosa) și își continuă traseul paramedian stâng prevertebral înspre abdomen (aorta descendentă).

b) *Anatomia radiologică* a siluetei cardiace. Silueta cardiacă observată în imaginea radiologică de față și profil (fig. 31.2) oferă informații privind diferitele cavități cardiace. În acest sens trebuie cunoscută participarea diferitelor cavități la delimitarea marginilor siluetei cardiace.

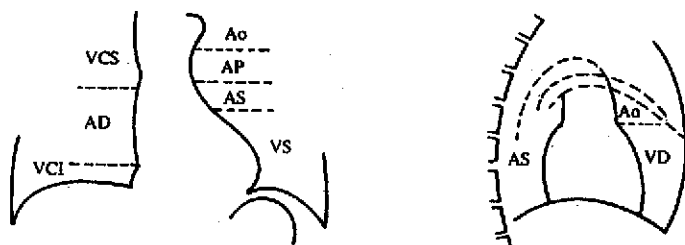


Fig. 31.2 - Proiecția radiologică a cordului - față și profil (detalii în text).

În imaginea postero-anterioară (de față):

- marginea dreaptă a siluetei cardiace este delimitată de sus în jos de vena cavă superioară, marginea atrului drept și vena cavă inferioară;

- marginea stângă este delimitată de sus în jos de către: croșa aortică (butonul aortic) - arcul convex superior, artera pulmonară și auriculul stâng - arcul concav ("golful cardiac"), marginea ventriculului stâng - arcul convex inferior.

În imaginea de profil:

- marginea anterioară, separată de stern prin spațiul precardiac, este formată de ventriculul drept;

- marginea posterioară, separată de coloană prin spațiul retrocardiac, este formată de atriu stâng.

Se folosesc și pozițiile oblice, oblic anterior drept și stâng, de semiprofil la 60°, cu umărul drept și, respectiv, stâng, către ecran.

În poziția oblic anterior drept (OAD):

- marginea anterioară, de jos în sus, este formată de ventriculul stâng, ventriculul drept și trunchiul arterei pulmonare;

- marginea posterioară, de jos în sus, este formată de o mică porțiune a atrului drept și atriu stâng.

În poziția oblic anterior stâng (OAS):

- marginea anterioară, de jos în sus, este formată de ventriculul drept, atriu drept și aorta ascendentă;
- marginea posterioară, de ventriculul stâng și atriu stâng.

c) *Scheletul cardiac*. Scheletul cardiac (fig. 31.3) fibros separă masa musculară atrială de cea ventriculară.

Scheletul cardiac este compus din inelele fibroase ale valvelor sigmoide (aortica și pulmonara), inelele valvelor atrioventriculare și trigonul fibros central.

Acesta din urmă este cuprins între inelele atrioventriculare și inelul aortic, inelul pulmonar aflându-se anterior și în

stânga celui aortic. Aceste structuri nu se găsesc în același plan; tricuspida se inseră mai caudal decât mitrala, astfel încât partea inferioară a atrului drept are perete comun cu ventriculul stâng.

Inelele sigmoide (aortic și pulmonar) au o structură fibroasă compactă continuă, dar inelele atrioventriculare au o structură mai puțin compactă, mai ales în porțiunea lor periferică, permițând variația dimensiunii orificiilor în sistolă și diastolă. De asemenea, inelul mitral nu este circular coplanar, ci are formă de șa, cu porțiunile mediană și laterală mai apical situate (față de ventricul) decât porțiunile anterioară și posterioară.

Suprafața orificiului mitral este de 4-6 cm², iar a celui aortic de 2-3 cm².

Unica legătură funcțională între cele două mase musculare este fasciculul His, care perforează trigonul fibros central, astfel încât, din punct de vedere electric, cordul are două compartimente: atrial și ventricular, care comunică între ele exclusiv prin fasciculul His.

d) *Aparatul valvular*. Aparatele valvulare închid fiecare orificiu cardiac, asigurând direcția de curgere a sângelui în cord.

Valvele sigmoide (aortica și pulmonara) constau în câte 3 cuspe semilunare, aproximativ egale pentru fiecare orificiu, având fiecare câte un nodul fibros pe marginea liberă (nodulul Arrantius) și o porțiune marginală de apozitie de cca 1 mm. Existența a trei cuspe permite deschiderea și închiderea optimă a orificiului valvular. Malformații cu număr diferit de cuspe (1, 2, 4), dintre care cea mai frecventă este bicuspidia aortică, duc la o proastă funcționare, fie închidere incompletă (insuficientă), fie deschidere limitată (stenoză) și la degenerarea în timp a valvelor.

Valva atrioventriculară stângă, mitrala, este formată dintr-o foiță antero-medială, mai lungă, dar cu inserție pe o porțiune mai mică din circumferința

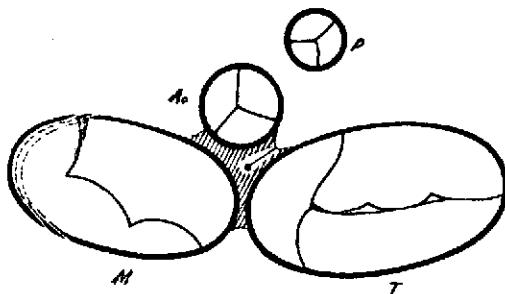


Fig. 31.3 – Scheletul cardiac. M, orificiul mitral; T, orificiul tricuspidian; Ao, orificiul aortic; P, orificiul pulmonar.

inelului corespunzător, aflată în continuitate cu peretele posterior al aortei ascendente (raport important în înțelegerea obstrucției din cardiomiopatia hipertrofică și a dezvoltării ateromului mitroaortic), și una postero-laterală, mai scurtă, dar inserată pe tot restul circumferinței inelului, unite prin comisuri și ancorate de pereții ventriculului stâng prin cordajele tendinoase și pilieri (mușchii papilari). Piliarii sunt unul antero-lateral și celălalt postero-medial și trimit cordaje la ambele foite valvulare, fiind situați în dreptul comisurilor. Fața atrială a ambelor foite are o porțiune de apoziție de 2-3 mm, cu marginea liberă prezentând neregularități.

Valva atrioventriculară dreaptă, tricuspida, este formată din trei foite: anterioară, posterioară și septală, o suprafață mai mare decât a mitralei și o mai mare variabilitate a numărului și dispoziției cordajelor, dar o structură în general similară mitralei.

e) *Structura interioară.* Ventriculul drept se remarcă printr-o suprafață neregulată datorată existenței multor trabecule musculare apicale, dintre care una este mai voluminoasă și se inseră cu un capăt pe septul interventricular și celălalt la baza pilierului anterior: trabecula septomarginală (bandeleta moderatoare), ea cuprinzând în grosimea ei ramul drept al fasciculului His. În plan sagital, ventriculul drept are o formă semilunară. El cuprinde o cameră de umplere subtricuspidiană și o cameră de ejecție distinctă – infundibulul pulmonar.

Ventriculul stâng are suprafața interioară mai netedă, fiind lipsit de trabecule. El are cavitatea de formă conică (pe secțiune circulară) și un perete de 2-3 ori mai gros decât al ventriculului drept (circa 1 cm).

Leziunile valvulare se clasifică în: stenoze, adică îngustări ale orificiilor valvelor – valvele nu se deschid complet, insuficiențe, respectiv valve care nu se închid etanș, și boli valvulare – valve ce nici nu se deschid complet, nici nu se închid etanș.

f) *Vascularizația cordului.* Vascularizația cordului este asigurată de către arterele coronare, primele ramuri ale aortei, care iau naștere la nivelul sinusurilor Valsalva – dilatări ale aortei deasupra orificiului realizând bulbul aortic. Există câte un sinus pentru fiecare cusă, din punct de vedere funcțional asigurându-se astfel posibilitatea deschiderii complete a orificiului fără ca valvele să se lipească de perete și, deci, lăsând orificiile coronare deschise și permițând închiderea valvei la sfârșitul sistolei.

Artera coronară stângă pornește din sinusul Valsalva stâng și are un traiect scurt (circa 1 cm), după care se divide în artera interventriculară anterioară și artera circumflexă. Prima coboară prin șanțul interventricular anterior și irigă fața anterioară a ventriculului drept, porțiunea anterioară a septului interventricular și peretele învecinat al ventriculului stâng. Artera circumflexă parcurge șanțul atrioventricular, ajungând pe fața diafragmatică în dreptul șanțului interventricular posterior, în care poate trimite o ramură. Ea irigă fața laterală și parțial pe cea diafragmatică a ventriculului stâng.

Artera coronară dreaptă pornește din sinusul Valsalva drept și parcurge șanțul atrioventricular drept până la șanțul interventricular posterior, prin care coboară către vârful cordului. Ea se distribuie peretelui anterior și lateral al ventriculului drept, peretelui postero-inferior (diafragmatic) al ventriculului stâng și treimii posterioare a septului interventricular. Ventriculul drept este, deci, irigat preponderent de coronara dreaptă, cel stâng, majoritar de coronara stângă, iar pe fața diafragmatică, de cea dreaptă. Circulația coronară este echilibrată, adică egal repartizată între cele 3 ramuri coronare principale (descendenta anterioară, circumflexa și coronara dreaptă) la 30-40% din oameni, la ceilalți existând dezechilibre de teritoriu în favoarea unei ramuri.

g) Țesutul excitoconductor. Sistemul excitoconductor reprezintă sistemul care asigură formarea și propagarea excitației în masa musculară cardiacă. El este dotat cu proprietăți specifice de excitabilitate, automatism și conducere, care asigură funcționarea ritmică și sincronizată a inimii.

Sistemul excitoconductor cuprinde: nodul sinoatrial, nodul atrioventricular și sistemul de conducere intraventriculară, format din fasciculul His, ramurile sale și rețeaua Purkinje.

Nodul sinusal (sinoatrial) (NSA), cu localizare subepicardică, în peretele atrului drept, în vecinătatea orificiului de vărsare al cavei superioare este locul în care ia naștere potențialul care determină apariția sistolei cardiace. La nivelul său se găsesc atât fibre simpatice, cât și parasimpatice (vagale), care îi modulează activitatea. Frecvența spontană a automatismului său este de cca 100 descărcări pe minut, fiind menținută sub această valoare de preponderanță stimulării vagale.

Nodul atrioventricular (NAV) este situat în peretele atrului drept, deasupra septului interventricular membranos. La nivelul său are loc o întârziere semnificativă a conducerii atrioventriculare, datorită căreia nodul atrioventricular acționează ca un filtru, care nu lasă să treacă spre ventricul mai mult de 200-250 impulsuri/minut. Și el primește inervație mixtă, simpatcă și parasimpatică, ce influențează în primul rând calitățile de conducere.

Fasciculul His străbate trigonul central al scheletului cardiac și se divide în ramul drept, compact și subțire, care ajunge la peretele anterior al ventriculului drept, și ramul stâng, format din mai multe fascicule (cu o diviziune funcțională antero-superioară și una postero-inferioară), care se distribuie ventriculului stâng.

Rețeaua Purkinje constă din ramificații filiforme subendocardice ale ramurilor fasciculului His.

Între NSA și NAV există căi de conducere preferențială în miocardul atrial.

Porțiunea atrială limitrofă NAV, nodul atrioventricular și porțiunea perforantă a fasciculului His alcătuiesc joncțiunea atrioventriculară, dotată cu automatism propriu, cu frecvența de cca 40/min.

Automatismul propriu al rețelei Purkinje este de cca 20 descărcări pe minut.

31.1.2. Noțiuni de fiziologie a cordului

Manifestările clinice cardiace depind de activitatea ciclică a cordului. Pentru înțelegerea fenomenelor clinice trebuie cunoscute variațiile de presiune și flux sanguin intracardiac din timpul sistolei și diastolei (fig. 31.4).

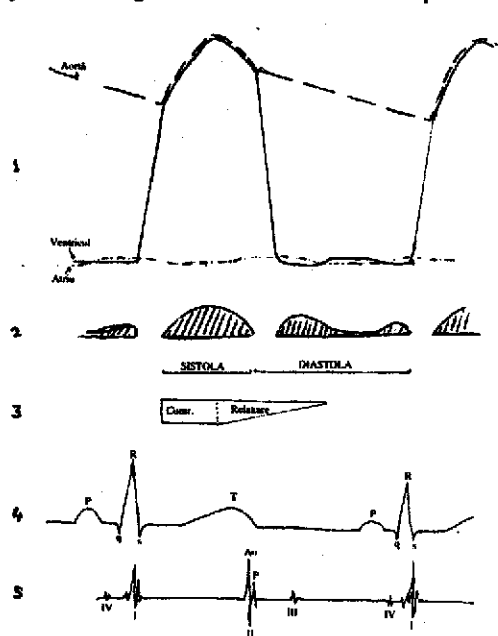


Fig. 31.4 - Interrelația diferitelor manifestări ale activității cardiace. 1, curbele variației presiunii în cavitățile cardiace; 2, variația fluxului sanguin în cord; 3, perioada activă, cu consum de oxigen; 4, ECG; 5, fonocardiograma.

a) *Variația presiunilor și circulația sângelui în cord.* Din punct de vedere clinic, sistola se referă numai la activitatea ventriculară, de aceea, și în prezentarea de față, vom respecta această convenție. În descrierea clinică a diferitelor evenimente auscultatorii, fiecare timp cardiac – sistola și diastola – este divizat în trei porțiuni, numite proto-, mezo- și telesistola, respectiv diastola. Pentru telediastolă se mai folosește și termenul de presistolă.

Sistola ventriculară începe odată cu depolarizarea ventriculară (marcată de începutul complexului QRS electrocardiografic), urmată după câteva sutimi de secundă (0,04") de începutul contracției ventriculare, care coincide practic cu închiderea valvelor atrioventriculare. Inițial, între închiderea valvelor atrioventriculare și deschiderea celor sigmoide, ven-

triculul este o cavitate închisă, cu volum fix, în care crește presiunea și care își schimbă forma – sistola izovolumică.

Urmează sistola ejecțională, în care creșterea de presiune deschide valvele sigmoide și ventriculul se golește în aortă (cel stâng) sau pulmonară (cel drept). În timpul ejecției presiunea crește progresiv și, după atingerea unui maxim, începe să scadă.

Scăderea presiunii intraventriculare duce la închiderea valvelor sigmoide, ventriculul devenind din nou cavitate închisă, în care presiunea scade în continuare până ajunge sub nivelul celei atriale – diastola izovolumică.

Deschiderea valvei atrioventriculare marchează începutul umplerii ventriculare, din acest moment atriile și ventriculele formând practic o singură cavitate.

În ceea ce privește fluxul sanguin, cei doi timpi ai ciclului cardiac sunt foarte diferiți:

- **ejecția este un proces unimodal**, în care debitul și viteza cresc și scad progresiv, uniform;

- **umplerea diastolică este un proces bimodal**: inițial sângele curge cu o viteză (și debit) mare (umplerea protodiastolică), apoi urmează o perioadă de umplere foarte lentă (diastazis mezodiastolic), și telediastola, în care are loc o nouă umplere rapidă datorată sistolei atriale.

Rezultă, deci, că sistola atrială este clinic situată în treimea terminală a diastolei ventriculare (telediastola sau presistola).

b) Noțiuni fundamentale de metabolism cardiac. Activitatea cardiacă este un proces care necesită consum permanent de energie. În timpul efortului, nevoile metabolice ale cordului pot crește de până la 5 ori față de cele din repaus. Principalul furnizor de energie în condiții normale îl reprezintă acizii grași liberi și numai secundar glucoza pe calea degradării aerobe. Cordul nu are rezerve energetice importante și nici rezerve de oxigen, iar extracția oxigenului din sânge este aproape maximală. În aceste condiții, cordul este foarte dependent de aportul sanguin coronarian. Circulația coronariană are o importantă rezervă funcțională vasodilatatorie, care îi permite să se adapteze la efort. O altă particularitate importantă a circulației coronare este caracterul său diastolic. În sistolă, când presiunea intraventriculară (deci, și intramio-cardică) este egală cu cea arterială, fluxul coronar diminuează foarte mult, irigația miocardului asigurându-se în principal în diastolă. Aceasta explică de ce frecvențele cardiace înalte, care cresc consumul de oxigen, pot da ischemie chiar atunci când vasele coronare sunt normale, prin scurtarea diastolei cu reducerea aportului de oxigen.

Sistola este evident un proces consumator de oxigen. Dar și umplerea ventriculară, care este inițial urmarea relaxării active a ventriculului, se face cu consum de O_2 pentru a extrage Ca^{2+} din sarcoplasmă. Deci, prima fază a diastolei este un proces activ, dependent de aportul sanguin coronar. Apoi diastola este dependentă exclusiv de proprietățile vâscoelastice ale peretelui ventricular.

c) Noțiuni esențiale de hemodinamică. Debitul se definește ca volumul de lichid ce parcurge secțiunea unui conduct în unitatea de timp.

Debitul cardiac se exprimă, deci, prin produsul între volumul-bătaie (adică volumul fiecărei ejeții ventriculare) și frecvența cardiacă. La omul normal, debitul cardiac de repaus (dependent de masa corporală) este de aproximativ 5 l/min, ceea ce, la o frecvență cardiacă de cca 70/min înseamnă un volum-bătaie ventricular de cca 75 ml. Dat fiind că volumul telediastolic al ventriculului stâng este de cca 100-130 ml, înseamnă că, la fiecare sistolă,

ventriculului trimite în circulație 55-75% din umplerea sa diastolică. Această valoare se numește fracție de eiecție și servește la aprecierea funcției sistolice a ventriculului stâng.

Debitele celor două ventricule sunt în mod evident egale în condiții normale. Volumul-bătăie însă diferă. Aceasta deoarece volumul-bătăie al ventriculului drept variază cu respirația, fiind mai mare în inspir față de expir. Această variație respiratorie a volumului-bătăie a ventriculului drept se explică prin faptul că, în inspirație, presiunea negativă intratoracică crește întoarcerea venoasă, iar expansiunea pulmonară scade rezistența în mica circulație, ceea ce face ca ventriculul drept să primească mai mult lichid și să îl poată trimite mai ușor în circulație (împotriva unei presiuni mai mici). Ca urmare, sistola lui este mai lungă în inspir față de expir.

31.1.3. Vascele

a) *Arterele* se pot clasifica în artere cu predominanță a țesutului elastic (arterele mari, centrale) și artere cu predominanța țesutului muscular (vascele de rezistență, cu rol în reglarea presiunii sistemice).

Arterele centrale ale circulației sistemice (aorta și ramurile ei principale), ca și cele ale circulației pulmonare joacă oficiul de "cutie de rezonanță", în sensul că se dilată în timpul sistolei și primesc volumul-bătăie pe care apoi îl trimit în circulație în timpul diastolei, transformând astfel curgerea pulsatilă cardiacă în curgere continuă.

Arterele periferice musculare (arteriolele) reglează prin contracția lor presiunea (în special diastolică) sistemică, menținând constantă presiunea capilară.

b) *Capilarele* sunt situate între sectorul arterial și cel venos și reprezintă sectorul de schimburi metabolice al circulației sanguine. Ele nu intervin direct în reglarea hemodinamică.

c) *Venele* sunt vase de capacitate, al căror tonus reglează în mare măsură întoarcerea sângelui la cord; ele reprezintă, alături de arteriole, un sector intens influențabil terapeutic al circulației.

d) *Endoteliul vascular* reprezintă o componentă foarte importantă a peretelui vascular. El totalizează o greutate egală cu de 5 ori greutatea cordului și are o suprafață egală cu cea a două terenuri de fotbal. Este considerat astăzi nu numai un organ de asigurare a schimburilor dintre sectorul intravascular și țesuturi, ci și un organ intens activ în reglarea circulației și în determinarea structurii peretelui vascular și chiar a organelor irigate, procese în care intervine prin intermediul unor factori umorali, cum ar fi endotelinele (vasoconstrictoare, proliferative) sau oxidul de azot (vasodilatator, antiproliferativ).

31.2. INSPECȚIA

31.2.1. Inspecția generală

Inspecția generală oferă date importante pentru diagnosticul bolilor cardiovasculare. Vom încerca să prezentăm sistematic unele modificări descrise la examenul general sau al tegumentelor.

a) *Talia*. Talia poate fi modificată în boli cardiovasculare congenitale sau dobândite în copilărie. Bolile cu deficit funcțional cardiac apărute în copilărie se însoțesc de nanism (nanismul cardiac). De asemenea, nanismul poate face parte din tabloul clinic al unor malformații congenitale complexe, ca, de exemplu, sindromul Ellis van Creveld, caracterizat prin nanism, polidactilia și defect septal atrial.

În sindromul Marfan, aspectul clinic este caracterizat prin hiperstaturitate, cu membre lungi și arahnodactilie, la care se adaugă palat dur ogival, subluxația cristalinului și, din punct de vedere cardiac, insuficiență aortică, anevrism de aortă, prolaps de valvă mitrală (nu sunt obligatorii toate caracteristicile la același pacient).

b) *Greutatea*. Bolnavii cu insuficiență cardiacă severă dezvoltă scădere ponderală importantă (cașexia cardiacă), explicată prin activarea citokinelor (interferon 6, factor de necroză tumorală) în cadrul activării neuroumorale caracteristice bolii. Activitatea plasmatică a citokinelor și gradul de cașexie corelează cu prognosticul sever al insuficienței cardiace.

Supraponderalitatea este un factor de risc minor pentru ateroscleroza generală, cu implicația afectării coronariene (cardiopatia ischemică).

Din acest punct de vedere, trebuie subliniată diferența dintre diferitele tipuri clinice de obezitate. Astfel, obezitatea simplă, cu distribuție relativ omogenă pe trunchi și membre și exces de țesut gras în special fesier, sau obezitatea ginoidă, reprezintă un factor minor de risc pentru ateroscleroză, în timp ce obezitatea tronculară, androidă, cu distribuție a țesutului gras excesiv predominant pe trunchi și visceral este un factor major de risc pentru ateroscleroză și, deci, afectare coronariană. Acest tip de obezitate se asociază frecvent cu hipertensiune arterială și rezistență periferică la acțiunea insulinei (mergând până la diabet insulino-independent) în așa-numitul sindrom X metabolic, în care apare ateroscleroza precocă, fiind un element major de risc coronarian și pentru accidente vasculare cerebrale – a fost numit și “triada mortală = obezitate androidă, hipertensiune, diabet”. (Nu confundați cu sindromul X coronarian, care este reprezentat de ischemia miocardică dureroasă cu artere coronare epicardice normale).

c) *Poziția*. Poziția bolnavului cardiac poate fi uneori extrem de sugestivă. Reamintim numai câteva situații tipice.

EPA
 Bolnavul în insuficiență cardiacă stângă severă menține poziția de ortopnee, respectiv adoptă poziția șezând pentru a putea să-și amelioreze dispneea. Tipic, bolnavii cu insuficiență cardiacă nu se pot odihni în poziția culcat, ci preferă să doarmă cu toracele ridicat pe mai multe perne sau cu capul patului ridicat. Ulterior, când suferința se agravează, se odihnesc în fotoliu sau pe scaun, sprijiniți de masă. Apariția ortopneei brusc în timpul nopții sau după un efort sugerează o insuficiență cardiacă acută, eventual severă – edem pulmonar acut. Caracteristic, bolnavul este trezit din somn de senzația de lipsă de aer și adoptă poziția așezat, pentru a ușura dispneea. Spre deosebire de bolnavul astmatic însă, nu își fixează în această poziție centura scapulară pentru a oferi punct de sprijin mușchilor expiratori accesorii, ci pare a respira laborios, dar cu musculatura membrelor relaxată.

Bolnavii cu revărsat pericardic abundent și tamponament pericardic (compresia cordului prin acumulare de lichid în sacul pericardic inextensibil) adoptă poziții caracteristice reunite sub numele de "*semnul atitudinilor*". Comun acestor poziții este aplecarea toracelui înainte, care să permită acumularea lichidului anterior de cord și astfel să decompresioneze atriile. Se descrie "*semnul rugăciunii mahomedane*", în care bolnavul stă în genunchi, cu trunchiul flectat în față; asemănător poziției de rugăciune mahomedană este și "*semnul pernei*", în care bolnavul așezat își sprijină toracele pe o pernă ținută în brațe.

Comportarea bolnavului poate sugera uneori diagnosticul. Astfel, un bolnav în criză de angină pectorală este imobil, se oprește din mers, chiar dacă criza l-a surprins într-o activitate care poate fi greu întreruptă (exemplu, traversând strada). În schimb, bolnavul care face un infarct miocardic poate fi agitat, speriat, anxios.

d) *Faciesul*. Faciesul poate prezenta modificări sugestive în bolile cardiace. Se pot distinge trei categorii de boli cu afectare cardiacă și faciesuri caracteristice:

- boli cardiace cu facies propriu;
- boli primitiv extracardiace cu facies propriu și posibilă coafectare cardiacă;

- boli congenitale cu posibile malformații cardiace și facies caracteristic.

Între faciesurile caracteristice unor boli cardiace, amintim:

- *faciesul mitral*, întâlnit în stenoza mitrală și caracterizat prin roșeața pomeților și cianoză mai mult sau mai puțin exprimată a buzelor, urechilor și nasului; aspectul de față fardată, de păpușă, a făcut să fie numit "*frumusețea mitrală*" ("*beauté mitrale*");

- *faciesul Shattuck* (după numele clinicianului american care l-a descris), întâlnit în valvulopatiile multiple cu insuficiență tricuspidiană se caracterizează prin culoarea caracteristică cu nuanță verzuie, ca iluminată de o lampă cu vapor de mercur, a tegumentelor feței; culoarea rezultă prin combinarea

cianozei, datorată stazei, cu icterul, determinat de afectarea hepatică secundară insuficienței tricuspidiene;

– *faciesul pletoric*, congestiv, eritematos, cu mici ectazii arteriolare pe pomeți, caracteristic hipertensiunii arteriale esențiale (hipertensiunea "roșie").

Exemple de boli primitiv necardiace, dar cu răsunet posibil pe cord, și faciesuri caracteristice sunt: hipertiroidismul; mixedemul; boala și sindromul Cushing (hiperfuncția corticosuprarenală secundară unui adenom hipofizar, respectiv primară sau indusă iatrogen); lupusul eritematos diseminat.

Unele sindroame congenitale dau faciesuri caracteristice și au în tabloul clinic și o posibilă afectare cardiacă. Dintre acestea cităm:

– Sindromul Langdon-Down (trisomia 21), al cărui facies caracteristic, numit *mongoloid*, cuprinde prezența unui pli cutanat al pleoapei inferioare (epicantus), macroglosie și micrognație (mandibulă mică și limbă mare, protruzivă) și implantare joasă a urechilor; afectarea cardiacă este secundară unui defect al pernițelor endocardice (structurile embrionare din care se dezvoltă septum primum interatrial, septul membranos interventricular și foițele septale ale valvelor atrioventriculare) și poate fi defect septal atrial inferior, defect septal ventricular sau clivări și malformări ale foițelor septale ale valvei mitrale și tricuspide ori o combinație între ele.

– Sindromul Hurler (*gargoilism*) asociază un facies caracteristic, cu trăsături grosolane, caricaturale (amintind de figurile gargoililor, figurine monstroase de pe catedralele gotice, servind de porțiune terminală jgheaburilor sau cu scop pur decorativ) și leziuni congenitale ale valvelor mitrală sau aortică.

– Sindromul Noonan determină un facies caracterizat prin ochi îndepărtați (hipertelorism) cu fanta palpebrală antimongoloidă și deformare a nasului cu nări evazate, orientate anterior, la care se asociază și stenoza pulmonară.

– Sindromul Turner (genotip 45 X) comportă o deformare a gâtului, care apare scurt, cu pli lateral (*pterygium colli*), la care se asociază agenezie de ovar și, din punct de vedere cardiovascular, coarctăție de aortă (stenoză a istmului aortic).

– Stenoza aortică supravalvulară congenitală se poate asocia cu un facies caracteristic, numit *elfin* (elf = spiriduș), caracterizat prin trăsături delicate, nas cârn, frunte bombată, epicantus, urechi jos implantate.

e) Tegumentele. Modificările tegumentare pot oferi informații deosebit de utile, uneori chiar esențiale, în diagnosticul și urmărirea evoluției afecțiunilor cardiace.

Dintre modificările difuze de culoare, cităm ca importante:

– Cianoza, care poate fi periferică (rece) și generalizată, în stările cu stază venoasă sistemică (insuficiență cardiacă dreaptă), sau localizată, în afectările venoase (flebite, insuficiență venoasă cronică) și centrală (caldă), în bolile cardiace cu shunt dreapta – stânga (afecțiuni congenitale și rar dobân-

dite, cu comunicare între cavitățile drepte și stângi) sau în cazul unui deficit de hematoză, cum se întâmplă în edemul pulmonar. Dintre acestea, cianoza periferică generalizată este cea mai frecventă și, uneori, poate fi un indice important al existenței insuficienței cardiace la bolnavii care asociază boli pulmonare și cardiace (exemplu, cordul pulmonar cronic) și la care predominanța insuficienței cardiace sau respiratorii este greu de determinat prin alte mijloace clinice.

– *Icterul*, apărând la un bolnav cu insuficiență cardiacă globală sau dreaptă, este semn de afectare hepatică importantă, posibil de ciroză cardiacă. El este frecvent întâlnit la bolnavii cu insuficiență tricuspidiană (de regulă, funcțională, prin dilatare a ventriculului drept).

– Hiperpigmentarea brun-metalică, asemănată cu ardezia, a hemocromatozei poate explica etiologia unei insuficiențe cardiace aparent neexplicate sau cu tabloul particular al tipului restrictiv. Boala poate fi primitivă, ereditară, cu substrat genetic ce determină absorbția în cantități anormale a fierului alimentar, sau dobândită după transfuzii repetate. În afara cordului, pot fi afectate pancreasul (diabetul bronzat), ficatul (ciroza), gonadele. Mecanismul afectării de organ, ca și al hiperpigmentării, este depunerea fierului în exces cu fibroză secundară. Diagnosticul de certitudine se pune prin dozarea feritinei plasmatice și/sau prin biopsie hepatică.

– *Flush-ul carcinoid* este o colorație roșie-vișinie a tegumentelor, cu vasodilație cutanată și hipertermie. Apare caracteristic în sindromul carcinoid, determinat de o tumoră secretantă de serotonină, formată din celule ale sistemului APUD. Localizarea cea mai frecventă a acestor tumori este în tractul digestiv sau în plămân. Tumorile benigne secretante (adenoame) dau flush tranzitoriu la descărcarea în circulație a serotoninei, iar cele maligne (adeno-carcinoame), mai ales când au apărut metastaze hepatice, dau flush, diaree, modificări fibrotice ale valvelor și endocardului parietal al cordului drept, cu insuficiență tricuspidiană și stenoză pulmonară, hipotensiune.

Dintre modificările localizate cutanate sau ale fanerelor, amintim ca deosebit de importante în diagnostic:

– *Petele "café au lait"* – pete hiperpigmentate, cu "contur geografic" întâlnite în endocardita subacută.

– *Nodulii Osler* – noduli violacei/eritematoși, de dimensiuni mici – mili-metri (cât o boabă de orez sau de mazăre), localizați pe pulpa degetelor, pe eminentele tenară și hipotenară, foarte dureroși, fugace (câteva zile). Sunt caracteristici endocarditei bacteriene și reprezintă focare vasculitice aseptice prin mecanism imun sau mici embolii septice.

– *Nodulii Janeway* sunt noduli dermici eritematoși, nedureroși, pe pulpele degetelor, întâlniți tot în endocardita bacteriană și apărând prin mecanism similar nodulilor Osler.

– *Hemoragiile în așchie* sunt mici hemoragii liniare subungheale, asemănătoare cu cele produse de o așchie intrată sub unghie. Se întâlnesc în endo-

cardita bacteriană și în trichineloză. Similar, în aceste afecțiuni se pot întâlni mici leziuni hemoragice – peteșii – pe conjunctiva palpebrală sau pe mucoase.

– Hipocratismul digital – unghiile bombate “în geam de ceasornic”, cu modificarea unghiului între falanga terminală și patul unghieat și hipertrofia falangei distale – caracterizează bolile cardiace congenitale cianogene și endocardita bacteriană, dar pot apărea și în tumori pulmomediaștinale, pneumopatii cronice.

– Xantoamele sunt depuneri de colesterol pe fețele de extensie ale articulațiilor extremităților, în grosimea tendoanelor extensorilor mâinii, pe pleoape (xantelasma), pe coate. Ele atestă dislipoproteinemii primare, de regulă ereditare, cu risc crescut pentru ateroscleroza precoce și afectări secundare cardiovasculare.

31.2.2. Inspecția specifică

Inspecția specific adresată aparatului cardiovascular comportă inspecția regiunii cervicale anterioare și pe cea a zonei precordiale. Regiunea cervicală anterioară oferă examinării vasele mari ale gâtului (arterele carotide și venele jugulare), al căror aspect și a căror pulsatilitate oferă informații privind atât starea lor proprie, cât și activitatea cardiacă.

31.2.2.1. Inspecția regiunii cervicale anterioare

a) Venele jugulare:

– Venele jugulare profunde comunică prin cava superioară direct cu atrul drept și, astfel, presiunea din ele reflectă presiunea atrială dreaptă, dar ele sunt situate sub mușchii sternocleidomastoidieni, ceea ce le face inaccesibile direct inspecției. Dar, printr-o tangențială, se poate uneori localiza nivelul meniscului de fluid al sângelui conținut, ceea ce permite o apreciere a nivelului presiunii venoase centrale (și, deci, atriale drepte). Manevra nu este însă întotdeauna posibilă.

– Venele jugulare superficiale sunt accesibile direct inspecției, dar au un traseu care traversează fasciile cervicale și care poate determina cudurii sau zone de compresie care să le determine să fie turgide, fără ca aceasta să semnifice o creștere a presiunii în atrul drept.

• Examinarea se face cu bolnavul având trunchiul ridicat la 30-40 grade față de orizontală, de regulă culcat, cu toracele și capul sprijinite pe pernă. În mod normal, meniscul de lichid (nivelul până la care vena jugulară superficială este plină) este situat la cel mult 2 cm deasupra planului claviculei. Considerând nivelul atrului drept situat în planul care se află la unirea treimii posterioare cu cele două treimi anterioare ale cutiei toracice, aceasta corespunde

cu o presiune de 10-12 cmH₂O (respectiv, o coloană de sânge de această înălțime).

Venele jugulare apar turgescențe, pline, semn al unei presiuni venoase crescute în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală și, în caz de compresie a lor, pe traseul cervical sau în mediastinul superior. Turgescența asimetrică semnifică o compresie unilaterală. Turgescența venoasă simetrică caracterizează insuficiența cardiacă și permite o evaluare clinică a creșterii de presiune în venele sistemice. Uneori, turgescența poate interesa toate venele superficiale ale extremității cefalice. În evaluarea turgescenței nu trebuie uitat că, la unele persoane și în unele poziții, venele pot apărea turgide prin cudare în traseul lor normal. Turgescența venelor jugulare este un semn deosebit de util, dar care trebuie, ca orice element clinic de altfel, interpretat numai în contextul său de apariție.

Privind atent, de preferință tangențial la planul venelor, se pot vedea pulsațiile venoase. Acestea nu trebuie confundate cu cele ale arterelor carotide subiacente. Pulsațiile arteriale nu dispar la o presiune ușoară făcută cu latul palmei la baza gâtului, pe când cele jugulare dispar. Pulsațiile jugulare se pot înregistra (jugulograma) și aduc informații utile despre variațiile de presiune din cordul drept determinate de activitatea cardiacă. Undele jugulogramei sunt notate convențional cu literele: *a*, *c*, *v* (deflexiunile pozitive) și *x*, *x'*, *y* (deflexiunile negative). Unda *a* corespunde creșterii de presiune determinate de sistola atrială, unda *c*, unei creșteri a presiunii intraatriale secundare sistolei izometrice, în care planșeul ventricular (foițele valvulare atrioventriculare) este împins spre atriu, iar unda *v*, creșterii presiunii atriale prin umplerea venoasă în timpul sistolei.

În insuficiența tricuspidiană se observă pulsații venoase ample sistolice și se înregistrează corespunzător unde *v* ample, suprapusă pe unda *c* (unda *c + v*), fenomene determinate de creșterea presiunii atriale drepte în timpul sistolei ventriculului drept, secundar defectului de închidere al valvei atrioventriculare.

În constrictia și în tamponada pericardică, undele negative *y* sunt ample, urmate de o porțiune orizontală a traseului (unda *y* în semnul radicalului), fenomen uneori observabil ca o golire bruscă, de scurtă durată a venei (coborâre a meniscului). Acest aspect se datorește golirii bruște a atriului, cu scăderea presiunii intraatriale, la începutul diastolei, după care procesul este oprit de sacul pericardic inextensibil sau de conținutul său lichidian, cu creșterea bruscă a presiunii la nivelul inițial.

Venele jugulare, respectiv staza la nivelul lor, pot fi făcute vizibile prin manevra de reflux hepatojugular (sau, mai corect, abdominojugular). Acesta se determină prin următoarea tehnică: se exercită cu ambele palme o presiune constantă în hipocondrul drept și în epigastru, timp de cel puțin 30-45 secunde, urmărindu-se în tot acest timp cum se modifică dimensiunile jugularelor. În mod normal, sângele din viscerele abdominale este "gonit" spre jugulare, pe care le destinde, dar numai tranzitor, pentru câteva cicluri car-

diace (ventriculul drept normal face față la creșterea presarcinii, fără o creștere a presiunii). La bolnavii cu insuficiență cardiacă dreaptă se constată menținerea turgescenței jugulare atât timp cât se menține presiunea pe abdomen.

b) *Arterele carotide.* Arterele carotide nu sunt vizibile, dar se pot observa pulsațiile lor. Sunt pulsații ample, sistolice, care nu pot fi făcute să dispară prin compresie superficială la baza gâtului.

Pulsații anormal de ample, puternice sunt descrise sub denumirea de "dans arterial". Ele corespund fie unui volum-bătăie mare, cum se întâmplă în insuficiența aortică și în blocul atrioventricular de gradul III sau alte bradicardii mari, fie unei rigidități deosebite a vaselor mari, care determină o creștere importantă a presiunii arteriale sistolice.

Asimetrii de puls pot fi uneori observate în tromboze sau stenoze carotidiene.

31.2.2.2. *Inspeția toracelui anterior*

Inspeția regiunii precordiale comportă aprecierea modificărilor de morfologie și identificarea unor mișcări anormale, sugestive pentru existența unor afectări cardiace. Datele obținute prin inspecție sunt relativ limitate și trebuie confirmate prin celelalte metode de examinare.

a) *Modificările morfologice ale toracelui anterior.* Deformări ale zonei precordiale, constând în bombări ale regiunii, pot fi întâlnite în cardiomegaliile importante, care datează din copilărie, deci sunt expresia unor anomalii congenitale sau a unor defecte, de regulă valvulare, dobândite în primii ani de viață. În patologia adultului, indiferent de gradul cardiomegaliei, nu se întâlnesc deformări ale zonei precordiale.

O mențiune aparte trebuie făcută pentru sindromul de spate drept. Este o deformare a cutiei toracice, constând în diminuarea importantă sau absența cifozei dorsale fiziologice. Uneori, se poate asocia și cu torace infundibuliform. Deformarea duce la micșorarea diametrului antero-posterior al spațiului mediastinal, cu deplasarea cordului, ceea ce poate determina apariția de sufluri funcționale. Asocierea cu dureri toracice de origine vertebrală poate duce la erori de diagnostic.

b) *Mișcări anormale în regiunea precordială.* Normal, se poate observa, la persoane slabe, șocul apexian, care reprezintă proiecția spre anterior a vârfului ventriculului stâng în timpul sistolei izometrice, când se modifică forma ventriculară. El este localizat la adultul normal în spațiul V intercostal stâng, înăuntrul liniei medioclaviculare. La copii, localizarea este cu unul sau două spații mai sus, în funcție de vârstă. Deplasarea șocului apexian poate fi determinată de suferințe extracardiace sau de creșteri în dimensiuni ale cordului (dilatări sau hipertrofii ventriculare). Descrierea amănunțită a cauzelor de deplasare și a altor modificări ale șocului apexian este prezentată la subcapitolul privind palparea, care este metoda de elecție de studiu a sa.

Din punct de vedere patologic, se pot observa diverse mișcări în zona toracică anterioară.

În hipertrofia ventriculară dreaptă se poate observa o expansiune sistolică în spațiul IV intercostal stâng, parasternal, înăuntrul șocului apexian.

Anevrismul de ventricul stâng, dilatare fibroasă a unei porțiuni din perețele ventricular, reprezentând o cicatrice a unui infarct miocardic, sau o hipertrofie a infundibulului ventricular drept (cauză rară), poate produce o mișcare șerpuitoare (mișcare de reptajie), observabilă parasternal stâng.

Dilatația vaselor mari poate duce la apariția de pulsații sistolice în zonele în care vin în contact cu perețele toracic. Astfel, în dilatația de arteră pulmonară se pot observa pulsații în spațiile II-III intercostale stângi, parasternal, în dilatația de aortă, pulsații în spațiul II intercostal drept, parasternal și pulsații în furculița sternală, iar anevrismul crossei aortice poate determina pulsații ale laringelui, sincrone cu sistola.

Un semn deosebit de util, atunci când este prezent, este retracția punctiformă a vârfului (*semnul lui Skoda*). El înlocuiește șocul apexian cu retracția unei zone limitate a peretelui toracic corespunzând vârfului inimii și se întâlnește în pericardita constrictivă.

31.3. PALPAREA

Palparea reprezintă o metodă deosebit de utilă în examinarea clinică a aparatului cardiovascular. Deși este neglijată de începători și nespecialiști, informațiile obținute prin această metodă sunt de mare utilitate în diagnosticul clinic, palparea completând în mod fericit auscultația.

Utilitatea diagnostică a palpării în examenul cardiac este justificată fizic. În activitatea sa, cordul generează vibrații care sunt în cea mai mare parte de frecvență joasă și intensitate cu atât mai mică, cu cât frecvența este mai înaltă. Auzul percepe vibrații cuprinse între 40 și 40 000 Hz, care reprezintă un procent mic din totalitatea vibrațiilor produse de cord. Palparea, în schimb, decelează un procent mult mai mare al energiei vibratorii produse de activitatea cardiacă. Vibrațiile palpabile au o putere de difuziune redusă, ceea ce permite o mai exactă focalizare a originii lor, ele fiind decelabile pe suprafețe limitate, în imediata vecinătate a locului de producere.

Nu trebuie omis nici faptul că palparea nu cere o educație specială și poate fi efectuată cu succes și fără o pregătire prealabilă.

Din punct de vedere tehnic, palparea se face cu buretutul digitopalmar, deci se aplică pe torace palma în întregime și nu buricul degetelor. Ulterior, identificarea exactă a localizării unui fenomen palpat poate fi făcută și numai cu vârful unui deget.

Se palpează întâi șocul apexian, care este corect localizat, raportându-l la spațiile intercostale și liniile verticale convenționale toracice și descriindu-i caracteristicile, și apoi se palpează întreaga suprafață precordială. Palparea trebuie făcută atât în decubit dorsal, cât și în decubit lateral stâng, cu bolnavul așezat și, când este cazul, cu toracele aplecat înainte.

Prin palpare se identifică și analizează șocul apexian, alte mișcări ale zonei precordiale și pot fi palpate zgomote și freamăte (echivalentele palpatorii ale suflurilor sau frecăturii pericardice).

a) *Șocul apexian.* Șocul apexian corespunde sistolei izometrice a ventriculului stâng, fiind produs prin mișcarea antero-superioară a vârfului cordului; respectiv al ventriculului stâng, odată cu creșterea presiunii intraventriculare și schimbarea formei ventriculului.

El este definit prin localizare, intensitate, suprafață și mobilitate cu poziția.

În mod normal, la adult, șocul apexian este localizat în spațiul V intercostal stâng, înăuntrul liniei medioclaviculare. La aproximativ 30% din persoanele normale, șocul nu poate fi palpat în decubit dorsal, contactul vârfului cordului cu peretele fiind situat în dreptul unei coaste și, prin consecință, nepalpabil. În majoritatea acestor situații, șocul devine palpabil în decubit lateral stâng. La copii, șocul se află, în funcție de vârstă, cu 1-2 spații mai sus.

Intensitatea șocului apexian normal variază de la persoană la persoană, în funcție, în primul rând, de grosimea peretelui toracic. De regulă, este însă o lovitură de mică intensitate.

Suprafața pe care se palpează șocul apexian este mică, ea corespunde lățimii unui spațiu intercostal și nu depășește în mod normal 2, maxim 3 cm².

Șocul apexian este mobil cu poziția persoanei examinate, se deplasează spre lateral cu 1-2 cm în decubit lateral stâng, fără însă a depăși linia medioclaviculară sau a coborî în spațiul VI intercostal.

În condiții patologice, se pot modifica oricare din caracteristicile descrise ale șocului apexian.

Poziția șocului poate fi deplasată în condiții extracardiace sau cardiace.

Deplasarea șocului spre dreapta se întâlnește numai în condiții extracardiace, atunci când cordul este deplasat spre dreapta cu întregul mediastin. Aceasta se întâmplă în retracțiile importante ale hemitoracelui drept (atelectazie masivă, fibrotorax) sau în prezența unui sindrom lichidian pleural ori a unui pneumotorax masiv stâng. În aceste din urmă situații, deplasarea mediastinului este un semn de mare gravitate și impune evacuarea imediată a colecției lichidiene sau aeriene.

Deplasarea în sus a șocului este produsă tot de cauze extracardiace. În afara situației fiziologice la copii, șocul poate fi deplasat în sus în creșteri ale volumului sau presiunii intraabdominale cu deplasarea în sus a diafragmului, cum ar fi ascita, sarcina, tumorile abdominale, meteorismul intestinal important.

Deplasările spre stânga și/sau în jos ale șocului pot fi urmarea unor cauze extracardiace similare cu cele care duc la deplasările în sus sau spre dreapta sau a unor modificări cardiace, respectiv a creșterii de volum a ventriculelor prin dilatație sau hipertrofie. Astfel, șocul poate fi deplasat spre stânga, în fibroze sau atelectazie pulmonară stângă sau revărsat lichidian sau aerian masiv pleural drept, și în jos, în applatizări ale diafragmului, cum se întâmplă în astm sau emfizem. În semiologia clasică, se descria prin mărirea în volum a ventriculului (posibil și a atriului) stâng deplasarea șocului preponderent spre stânga, iar prin cea a ventriculului drept, mai ales în jos. În practica clinică, șocul este deplasat în hipertrofii și/sau dilatații camerale în jos și spre stânga, indiferent de camera cardiacă afectată. În foaia de observație clinică se menționează cu exactitate distanța în cm a șocului față de linia mediosternală sau medioclaviculară și spațiul intercostal în care se palpează.

Palparea șocului apexian pe o suprafață mai mare se întâlnește în dilatarea ventriculului stâng, iar creșterea intensității la persoane cu perete foarte subțire (pacienți slabi, copii), în caz de existență a unor contracții cardiace intense (hiperkinezie cardiacă), cum ar fi în stări febrile, la emoții, în hipertiroidism sau în suprasolicități cardiace cu hipertrofie ventriculară.

Șocul în dom ("*choc en dôme*", al lui Bard) este un șoc în același timp amplu, de mare intensitate și resimțit pe o suprafață mai mare. El poate fi comparat cu lovitura în palmă a unei mingi de tenis. Se întâlnește caracteristic în insuficiența aortică, dar și în cea mitrală, când ventriculul stâng pompează cu forță o cantitate mai mare de sânge (debitul curent și cel regurgitant).

Scăderea intensității șocului apexian se întâlnește la persoane cu perete toracic gros (obezi, persoane foarte musculoase), în pericardita lichidiană sau în situații când forța de contracție este scăzută – insuficiența cardiacă.

Pierderea mobilității cu poziția a șocului apexian, fixitatea sa, este o modificare relativ rar întâlnită care caracterizează pericardita constrictivă.

Bifiditatea șocului apexian, respectiv palparea în același loc a două lovituri apropiate în timp, trebuie diferențiată de șocul dublu, respectiv palparea a două impulsuri precordiale vecine, eventual puțin decalate în timp. Bifiditatea șocului caracterizează stenoza subaortică musculară (miocardopatia hipertrofică obstructivă), în care, datorită hipertrofiei mari a unei porțiuni a septului interventricular, apare o obstrucție mezosistolică a fluxului ejecțional al ventriculului stâng, cu diminuarea eiecției și reluarea acesteia odată cu scăderea presiunii intraventriculare. Șocul dublu se întâlnește în anevrismul de ventricul stâng, care reprezintă o zonă fibroasă, cicatriceală, după un infarct, a peretelui ventricular, care expansionează în sistolă, expansiune ce poate fi palpată ca un "șoc" înăuntrul zonei în care se palpează șocul adevărat.

b) *Zgomotele palpabile*. Se pot palpa zgomote produse de activitatea cardiacă, atunci când sunt deosebit de intense sau de frecvență joasă. Mecanismul lor de producere și semnificația vor fi discutate în capitolul dedicat auscultației. Menționăm numai că se pot palpa: zgomotul 1 întărit, întâlnit în

stenoza mitrală, zgomotul 2 puternic din hipertensiunea arterială, clacmentul de deschidere a valvei mitrale, zgomotele de galop. Acestea din urmă uneori se palpează mai bine decât se aud, dată fiind frecvența lor foarte joasă.

© Freemătele. Freemătele reprezintă traducerea palpatorie a suflurilor. Ele se palpează ca vibrații prelungite, care ocupă unul sau ambii timpi cardiaci. În funcție de localizarea în ciclul cardiac, au fost împărțite în:

– Freemătele sistolice, care, în cazul localizării la vârful cordului (apexian), traduc o insuficiență mitrală, în localizarea bazală, o stenoză aortică (parasternal drept, în spațiul II) sau pulmonară (parasternal stâng la același nivel), paraxifoidian stâng, o insuficiență tricuspidiană sau mezocardiac, o comunicare interventriculară.

– Freemătele diastolice în cazul localizării apexiene semnifică stenoză mitrală, leziune care este uneori mai ușor de palpat decât de auscultat; localizarea bazală a freemătului diastolic este cu totul excepțională, practic nu se întâlnește, suflul de insuficiență aortică prin frecvența sa înaltă și intensitatea redusă neproducând vibrații palpabile decât în situații speciale – insuficiența aortică posttraumatică, uneori.

– Freemătele continue, sistolodiastolice pot fi întâlnite în comunicările între cavitățile stângi și drepte, cu diferențe de presiune pe tot parcursul ciclului cardiac (aortă/ventricul drept, aortă/arteră pulmonară).

– Frecătura pericardică (rar) poate fi palpată ca un freemăt cu componentă sistolică și uneori diastolică, situat mezocardiac.

d) Alte elemente palpabile. Șocul dat de ventriculul drept se palpează în cazul hipertrofiei și dilatației acestuia subxifoidian, în epigastru, ca o lovitură dată de sus în jos și este cunoscut ca semnul lui Bazan. Perceperea lui este facilitată de situațiile în care diafragma este aplatizată și cordul coborât. El trebuie diferențiat de pulsația în epigastru a aortei abdominale, care este resimțită ca o lovitură ce vine dinspre posterior spre anterior, și de expansiunea sistolică a ficatului din insuficiența tricuspidiană.

31.4. PERCUȚIA

Percuția este astăzi o metodă cu valoare limitată în examenul aparatului cardiovascular. Ea permite cu oarecare aproximație diagnosticul cardiomegaliilor, dar este depășită în exactitate și calitate a informației de examenul radiologic sau ecografic. De asemenea, permite evidențierea unui număr de semne sugestive diagnostic în pericardita lichidiană. Percuția are însă marele avantaj al ușurinței de efectuare și al faptului că nu necesită nici o aparatură.

Tehnic, percuția cordului se face cu bolnavul în decubit dorsal, după identificarea prin palpare a șocului apexian (fig. 31.5). În primul timp se delimitează marginea superioară a ficatului, percutând cranio-caudal, pe linia axi-

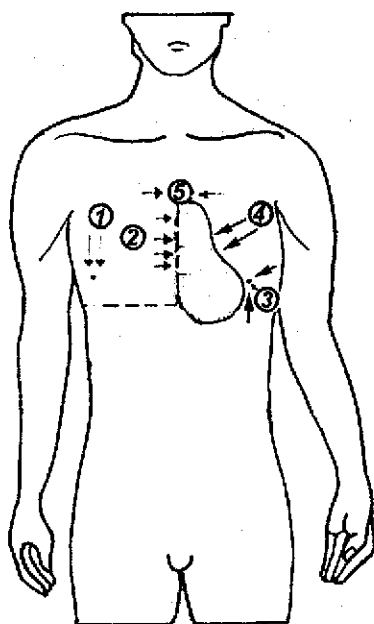


Fig. 31.5 - Percuția cordului. Sunt numerotați în ordine timpilor de percuție. Zona de matitate cardiacă absolută este inclusă în zona de matitate relativă.

lară anterioară. Ea se află normal în spațiul VI intercostal. Apoi se determină marginea dreaptă a matității cardiace, percutând în fiecare spațiu intercostal, din lateral până la marginea sternală dreaptă. Matitatea cardiacă nu depășește marginea sternului, iar unghiul dintre marginea sternului și limita superioară a matității hepatice (unghiul cardiohepatic este de 90°). Sternumul este în mod normal sonor. Al treilea timp al percuției constă în determinarea vârfului cordului, percutând radial convergent către locul în care a fost palpat șocul apexian. Poziția șocului corespunde limitei extreme stângi a matității cardiace. Distanța dintre unghiul cardiohepatic până la vârful cordului formează diametrul inferior al matității cardiace și nu trebuie să depășească 12 cm. Ulterior, se delimitează marginea stângă a matității cardiace, oblică de la vârf către spațiul intercostal II parasternal stâng. Percuția se încheie cu delimitarea în spațiul II a pediculului vascular, a cărui matitate nu trebuie să depășească marginile sternului.

Matitatea cardiacă astfel delimitată cuprinde: o porțiune triunghiulară stângă de matitate absolută, situată parasternal (corespunzând zonei în care cordul vine în contact direct cu peretele toracic), și o zonă periferică de submatitate - matitatea relativă, situată lateral stâng de matitatea absolută, unde, între cord și peretele toracic, se interpune plămânul (lobul lingulei).

Extinderea matității cardiace spre stânga, depășind linia medioclaviculară se întâlnește în dilatări și hipertrofiile cardiace. Trebuie menționat că la bolnavii cu emfizem pulmonar dispare matitatea relativă, zona devenind sonoră din cauza emfizemului, iar matitatea cardiacă pare de mici dimensiuni dacă inima este normală sau de dimensiuni normale în cardiomegalii. Extinderea matității cardiace în dreapta sternului, unghiul cardiohepatic devenind obtuz, se întâlnește în dilatația cavităților drepte cardiace sau în pericardita lichidiană (în acest din urmă caz se numește *semnul lui Rotch*).

Percutor se poate delimita o matitate care coafează matitatea cardiacă superior, numită matitate "în panaș de cască" ("*en cimier de casque*"), prin asemănare cu creasta căștii de pompier, și care se întâlnește în anevrismele aortice mari. Anevrismele medii sau simplele dilatări fac pediculul percutabil în afara marginilor sternale în spațiul II intercostal și pot da matitate a manubriului.

Caracteristic, în pericardita lichidiană se pot găsi palpator șocul apexian în interiorul matității cardiace și, uneori, un fals sindrom lichidian pleural stâng (matitate cu abolirea vibrațiilor vocale subscapular) la percuția toracelui posterior, prin colabarea prin compresie a lobului pulmonar inferior (*semnul lui Ewart-Pince*).

31.5. AUSCULTAȚIA CORDULUI

Auscultația reprezintă principala metodă clinică de examinare obiectivă a inimii. Datele obținute prin auscultație oferă informații imediate care concurează cu succes pe cele obținute prin metodele mult mai costisitoare de investigație sângerândă sau nesângerândă.

O auscultație performantă presupune însă educație și exercițiu continuu al metodei, practica permanentă de auscultare a inimii sănătoase sau bolnave fiind o cerință esențială.

31.5.1. Date generale

În cadrul activității ciclice cardiace se produc vibrații, din care o mică parte, prin frecvență și intensitate, intră în domeniul audibilului. Aceste vibrații pot apărea în grupuri de scurtă durată, sub 10 sutimi de secundă – *zgomote*, sau pot dura porțiuni mai lungi din ciclul cardiac – *sufluri*.

Auscultația cardiacă poate fi practică direct, imediat, cu urechea aplicată pe torace prin intermediul unui șervet de auscultație, sau mediat, folosind stetoscopul. Auscultația mediată este metoda practică utilizată astăzi, dar folosirea stetoscopului are niște limite care trebuie cunoscute.

Stetoscopul cardiologic are (sau trebuie să aibă) două capsule de auscultație, ce pot fi ușor schimbate între ele, de regulă prin simpla rotație în ax:

- o cupă cu membrana rigidă și
- o cupă mai mică, fără membrană.

Membrana rigidă, date fiind proprietățile ei fizice, vibrează numai la frecvențe înalte, deci filtrează (diminuează intensitatea) și poate face greu sau deloc audibile zgomotele de frecvență joasă și, în consecință, mai ușor audibile zgomotele de frecvență înaltă. Cupa fără membrană permite auscultația tuturor zgomotelor, fără distorsionare, cu condiția ca, deși aplicată ferm pe torace, să nu ducă la punerea în tensiune a pielii subiacente, cu transformarea ei în membrană rigidă.

Există stetoscoape cu o a treia capsulă de auscultație, prevăzută cu o membrană special concepută, cu reliefuri circulare concentrice, care vibrează preferențial la frecvențe joase, filtrând frecvențele înalte.

O auscultație corectă presupune folosirea pe întreaga arie cardiacă a ambelor sau, când există, a celor trei capsule de auscultație.

Auscultația cordului presupune respectarea unor reguli generale și a unei tehnici specifice:

- auscultația trebuie practică într-o încăpere liniștită, ideal, izolată fonic;
- se auscultă toată aria precordială, insistând în cele 4 focare de proiecție a orificiilor valvulate cardiace (sau a zonelor de auscultație);
- auscultația se practică cu pacientul în decubit dorsal, în decubit lateral stâng, în șezut, aplecat în față și după un efort ușor, în timpul respirației normale și în apnee postinspiratorie (pentru fenomenele auscultatorii ale cordului drept) sau postexpiratorie (pentru suflul de insuficiență aortică);
- auscultația se începe prin identificarea zgomotelor cardiace normale și se trece apoi la auscultarea separată a fiecărui zgomot, a sistolei și a diastolei;
- recomandăm să se înceapă auscultația de la baza cordului, unde complexitatea fenomenelor fonice este mai mică, și, apoi, după identificarea zgomotelor normale și a unor eventuale fenomene patologice la acest nivel, să se deplaseze stetoscopul progresiv către vârf, acoperind întreaga arie precordială.

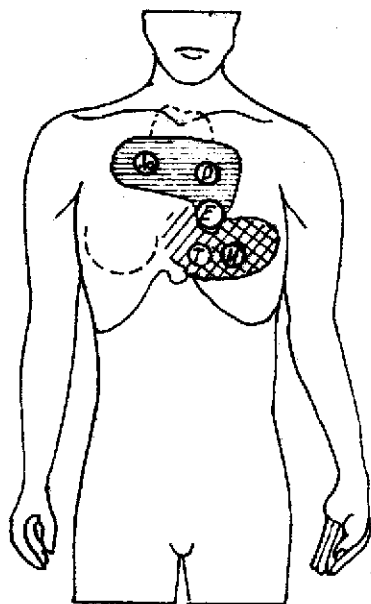


Fig. 31.6 - Focarele de auscultație cardiacă. Ao, focarul aortic; P, focarul pulmonar; E, focarul accesoriu Erb - zona de auscultație bazală (vasele mari); T, focarul tricuspidian (inclus în zona ventriculară dreaptă); M, focarul mitral (inclus în zona ventriculară stângă).

Deseori, în practica clinică, auscultatori experimentați (sau nu) încep auscultația de la vârf. Această practică poate fi derutantă pentru începători.

Semiologia clasică descrie focare de auscultație ale orificiilor valvulare cardiace, iar în auscultația modernă se vorbește despre zone de proiecție a fenomenelor vibratorii, care iau naștere în diferitele cavități cardiace. Ambele puncte de vedere acoperă aproximativ aceleași fenomene auscultatorii, punctul de vedere modern fiind mai complet. Se descriu următoarele focare de auscultație (fig. 31.6):

- focarul mitral, la vârful cordului, acolo unde se palpează șocul apexian;
- focarul tricuspidian, parasternal drept inferior sau în 1/3 inferioară a sternului, în dreptul spațiilor intercostale IV și V;
- focarul aortic, în spațiul II intercostal drept, parasternal;
- focarul pulmonar, simetric față de precedentul, în spațiul II intercostal stâng, parasternal.

Se mai descrie și focarul lui Erb, situat endoapexian, în spațiul IV intercostal stâng, parasternal, utilizat în auscultația insuficienței aortice.

În semiologia modernă se descriu zone de proiecție a fenomenelor vibratorii, se iau naștere în diferite segmente ale cordului:

- zona de proiecție a fenomenelor din cordul stâng apexian, cu iradiere spre axilă și spre linia mediană;

- zona de proiecție a fenomenelor din cordul drept, situată parasternal stâng în spațiile intercostale IV și V;

- zona de proiecție a vaselor mari (aortă și pulmonară), situată parasternal bilateral în spațiile intercostale 2 și 3.

Identificarea unui zgomot sau suflu patologic cuprinde descrierea lui, în care sunt incluse și zona (focarul) de maximă auscultație și zonele de iradiere, adică de transmitere preferențială.

La auscultația cordului normal se percep de regulă două, uneori, trei zgomote. Cele două zgomote principale delimitează sistola ca o pauză scurtă (mică) și diastola ca o pauză lungă (mare), care le separă. Zgomotele cardiace majore coincid cu închiderea valvelor, respectiv, zgomotul 1, cu închiderea valvelor atrioventriculare, și zgomotul 2, cu închiderea valvelor sigmoide. Deschiderea valvulară normală nu este însoțită de zgomot. Închiderea și deschiderea valvelor omoloage drepte și stângi nu sunt perfect sincrone, ordinea de deschidere fiind mitrală – tricuspida – pulmonară – aortică, iar cea de închidere (cu producere de zgomot), inversă (aortică – pulmonară – tricuspida – mitrală). În clinică, sistola cardiacă se referă la sistola ventriculară. Sistola atrială este inclusă în diastolă, reprezentând porțiunea ei terminală (telediastolă sau presistolă). În auscultația normală, se percep în primul rând zgomotele produse în cordul stâng, în care există presiuni și, deci, viteze de flux mai mari și în care zgomotele produse au mai mare intensitate.

Atât sistola, cât și diastola sunt arbitrar împărțite în trei porțiuni: proto-, mezo- și telesistolă, respectiv, diastolă. Orice zgomot sau suflu trebuie raportat în timp la aceste segmente ale ciclului cardiac. Fenomenele supraadăugate care urmează imediat zgomotului 1 sunt încadrate în protosistolă, cele care urmează imediat zgomotului 2, în protodiastolă. Cele care precedă imediat zgomotul 1 sunt situate în telediastolă (numită și presistolă și corespunzând sistolei atriale), iar cele care precedă zgomotul 2, în telesistolă.

Fenomenele ce ocupă în întregime un timp al ciclului cardiac sunt denumite holo- sau pansistolice sau diastolice, iar cele a căror localizare nu poate fi definită, merosistolice și diastolice.

Zgomotele cardiace pot fi auscultate (auscultația clinică la care ne referim) sau înregistrate (fonocardiograma). Auscultația permite aprecierea calității zgomotelor și suflurilor (dată de armonicile de însoțire), iar fonocardiograma permite o evaluare precisă în timp (durată și raportare la repere fixe, cum ar fi electrocardiograma înregistrată concomitent), dar, fiind efectuată cu

filtrare a zgomotelor, poate ignora unele vibrații și nu permite aprecieri calitative. Cele două metode apar astfel complementare.

31.5.2. Auscultația cordului normal

Zgomotul 1 (Z1) marchează începutul sistolei ventriculare și corespunde închiderii valvelor atrioventriculare. Componenta sa audibilă este produsă de punerea în tensiune a aparatului valvular mitral odată cu închiderea cu presiune a valvei, decelerarea brutală a coloanei de sânge și contracția pilierilor, cu întinderea cordajelor între pilieri și foiele valvulare. Fonografic, zgomotul 1 are un pre- și un postsegment de mică intensitate, inaudibile, primul considerat de origine musculară și al doilea, vasculară. Segmentul principal, audibil, este format din sumarea vibrațiilor mitrale și tricuspidiene care, uneori, pot fi departajate, cele mitrale precedând pe cele tricuspidiene. Din punct de vedere al raportului cu alte fenomene mecanice, zgomotul 1 precedă cu foarte puțin timp ascensiunea pulsului carotidian și este practic sincron cu șocul apexian.

Auscultator, zgomotul 1 are o tonalitate joasă, "înfundată" (redată de onomatopeea "tūm") și are maximum de intensitate în focarul mitral și cel tricuspidian.

Uneori, la persoane normale, zgomotul 1 poate apărea dedublat strâns, respectiv se percep două zgomote foarte apropiate – componentele mitrală și tricuspidiană.

Zgomotul 2 (Z2) marchează sfârșitul sistolei și corespunde închiderii valvei sigmoide, fiind dat de punerea în vibrație a întregului sistem cardiohemic al vaselor mari odată cu decelerarea bruscă a coloanei de sânge. Fonocardiografic, are două componente, cea dată de închiderea valvei aortice și cea a valvei pulmonare. Ele survin în această ordine, iar intensitatea componentei pulmonare reprezintă aproximativ o treime din cea aortică.

Auscultator, zgomotul 2 are o tonalitate înaltă, pocnită (redată de onomatopeea "ta"), are maxim de intensitate la baza cordului și este sincron cu incizura dicrotă de pe carotidogramă.

Astfel, redând prin dimensiunea literelor intensitatea, auscultația normală se prezintă la bază ca "tūm – TA", iar la tricuspidă și vârf, ca "TUM – ta". Caracterele auscultatorii sunt cele ce trebuie să permită identificarea corectă a zgomotelor. Încercarea de a utiliza pulsul pentru a identifica zgomotele este utilă numai dacă se urmărește (prin inspecție sau palpator) pulsul carotidian. Utilizarea pulsului radial induce în eroare, datorită întârzierii lui în timp față de fenomenele cardiace.

În mod normal, în special la persoanele tinere, cu perete toracic subțire, se pot ausculta în focarul pulmonar cele două componente ale zgomotului 2, formând ceea ce se descrie ca "dedublarea fiziologică a zgomotului 2". Ceea ce caracterizează dedublarea fiziologică este evoluția ei în funcție de ciclul

respirator, respectiv ea apare progresiv în cursul și este foarte clară la sfârșitul inspirului, pentru a dispărea progresiv în cursul expirului, zgomotul apărând ca unic la sfârșitul acestuia. Mecanismul dedublării fiziologice este variația lungimii sistolei ventriculare drepte (și a volumului-bătăie al ventriculului drept) în cursul respirației, cu întârzierea închiderii valvei pulmonare în inspir. În timpul inspirației scade presiunea intratoracică, ceea ce, pe de o parte, crește întoarcerea venoasă și, pe de altă parte, scade rezistența la eiecția ventriculului drept prin distensia plămânului. Ambele fenomene contribuie la alungirea sistolei ventriculare drepte, cu întârzierea închiderii valvei pulmonare.

Între Z1 și Z2 este o pauză scurtă, care corespunde sistolei, iar între Z2 și Z1 este o pauză lungă, care corespunde diastolei. Aceasta din urmă se scurtează în tahicardii, ajungând egală cu sistola (a cărei durată este relativ fixă) la frecvențe ventriculare peste 140 pe minut, dând așa-numitul ritm embriocardiac, similar celui fetal și comparat cu tic-tac-ul unui ceas.

Zgomotele 3 (Z3) și 4 (Z4) sunt fenomene vibratorii fiziologice, dintre care numai zgomotul 3 poate fi auscultat în mod normal la persoane tinere, cu perete toracic subțire. Zgomotul 4 normal nu se auscultă, ci poate fi numai înregistrat fonocardiografic.

Ambele sunt zgomote de umplere ventriculară, zgomotul 3 apărând în protodiastolă, corespunzător umplerii rapide ventriculare (se înregistrează la circa 0,16-0,17 secunde după zgomotul 2), iar zgomotul 4 (inaudibil), în pre-sistolă, sincron cu sistola atrială precedând zgomotul 1. Mecanismul acceptat de producere este punerea în vibrație a pereților ventriculelor, inclusiv aparatul mitral, de către umplerea cu presiune a cavității ventriculare.

Zgomotul 3, care se aude frecvent la persoane sănătoase până la 30-40 ani, mai ales în stări hiperkinetice (febră, sarcină), este un zgomot de tonalitate joasă, înfundat, de mică intensitate, care se aude mai bine cu cupa decât cu capsula cu membrană, uneori se palpează și este mai evident în decubit lateral stâng și/sau după efort. Poate fi asemănat cu o lovitură surdă, de mică intensitate, urmând după Z2.

31.5.3. Modificările patologice ale zgomotelor 1 și 2

Modificările patologice ale zgomotelor 1 și 2 privesc intensitatea, timbrul și unicitatea lor.

Intensitatea poate fi crescută sau scăzută, iar modificarea poate interesa numai unul sau ambele zgomote.

– *Intensitatea crescută a ambelor zgomote* se întâlnește la persoane cu perete toracic subțire, prin transmiterea mai bună a vibrațiilor, și în sindroame hiperkinetice (efort, febră, sarcină, anxietate, anemie), prin contracții ventriculare mai viguroase.

- Intensitatea crescută numai a zgomotului 1 se întâlnește tipic în stenoza mitrală, cu valve suple și mobile. În această situație, valva și cordajele sunt remaniate, îngroșate, dar valva este mobilă și închiderea ei se face la o presiune mai mare, dată de existența obstacolului diastolic al stenozei cu creșterea presiunii intraatriale. În aceste condiții, zgomotul 1 este mai intens și își schimbă frecvența, care devine mai înaltă, și timbrul, apărând ca un zgomot pocnit și nu înfundat.

Zgomotul 1 poate fi modificat similar în stenoza tricuspidiană, valvulopatie care apare rar izolată, de regulă însoțind unele stenoze mitrale, și în anomalia lui Ebstein, în care există congenital o implantare joasă în ventriculul drept a unei valve tricuspide remaniate.

Zgomotul 1 poate fi întărit intermitent, realizând aspectul de zgomot de tun. Această modificare apare în blocul atrioventricular de gradul 3, în care zgomotul 1 are intermitent o intensitate foarte mare atunci când sistola ventriculară urmează foarte aproape sau coincide cu sistola atrială, ceea ce determină închiderea cu presiune mare a valvelor atrioventriculare.

- Intensitatea crescută numai a zgomotului 2 poate fi datorată accentuării componentei aortice sau a celei pulmonare.

Componenta aortică este intensificată în hipertensiunea arterială, prin creșterea presiunii de închidere a valvelor, în fibrozarea valvelor sigmoide și în ectaziile aortice. Uneori, mai ales când hipertensiunea este foarte mare și/sau se asociază cu remaniere valvulară, zgomotul devine foarte intens, cu un timbru metalic, răsunător și poartă numele de clangor aortic.

Componenta pulmonară apare intensificată și duce la accentuarea zgomotului 2 în hipertensiunea pulmonară de orice cauză și în ectazia de arteră pulmonară.

- Intensitatea scăzută a ambelor zgomote cardiace poate fi datorată unor cauze extracardiace, cum ar fi obezitatea, hiperinflația pulmonară, musculatura dezvoltată, care fac transmiterea zgomotelor mai dificilă. Prin același mecanism, zgomotele apar diminuate în pericardita lichidiană. În timpul unei crize de edem pulmonar acut sau de astm bronșic, auscultația poate fi dificilă și zgomotele aparent diminuate, din cauza suprapunerii unor zgomote intense de origine pulmonară.

Un alt mecanism de scădere a intensității zgomotelor cardiace este scăderea forței de contracție a cordului, întâlnită în infarctul miocardic acut, crizele de angină pectorală, insuficiența cardiacă, miocardita acută. În aceste condiții, auscultația repetată înainte, în timpul și/sau după aceste evenimente, permite evaluarea variației intensității zgomotelor în funcție de instalarea și evoluția bolii.

- Intensitatea scăzută numai a zgomotului 1 se întâlnește în situații în care punerea în tensiune a aparatului mitral la începutul sistolei se face cu presiune sau forță mai mică și în unele afectări ale aparatului valvular. Alungirea intervalului PR, respectiv creșterea distanței în timp între sistola atrială și

cea ventriculară, face ca, în momentul începerii sistolei, foiele valvulare să fie apropiate și punerea în tensiune a aparatului mitral să necesite forță mai mică, deci zgomotul 1 să fie scăzut în intensitate. Inflamația valvulară – valvulita mitrală – indiferent de cauză (reumatism articular acut, endocardită) prin afectarea structurii valvei și cordajelor duce la scăderea intensității zgomotului. Imobilizarea valvei în stenozele mitrale cu calcificarea aparatului valvular duce la diminuarea până la dispariție a zgomotului 1. Blocul major de ramură stângă, prin depolarizarea prelungită a peretelui ventricular și punerea lui în tensiune într-o perioadă mai lungă, scade forța de contracție inițială și, prin consecință, intensitatea zgomotului 1. Fonografic, acesta apare alungit, cu pierderea structurii normale. Insuficiența cardiacă, prin scăderea forței de contracție, poate duce la diminuarea intensității zgomotului 1. Extrasistolele ventriculare pot scădea intensitatea zgomotului 1 al extrasistolei, prin umplere mai mică a ventriculului și prin contracție progresivă similară celei din blocul de ramură stângă (cele cu origine în ventriculul drept).

– Intensitatea scăzută numai a zgomotului 2 se întâlnește în scăderea mobilității valvelor sigmoide aortice sau pulmonare, ceea ce se întâmplă în stenozele respectivelor structuri. Dispariția zgomotului 2 semnifică o stenoză deosebit de severă.

Dedublarea unui zgomot este perceperea distinctă a celor două componente ale sale, drepte și stângi, respectiv mitrală și tricuspidiană pentru zgomotul 1, aortică și pulmonară pentru zgomotul 2. Din punct de vedere auscultator, aceasta apare ca perceperea a două zgomote strâns alăturate.

– Dedublarea zgomotului 1 poate apărea ca o variantă a normalului, care se percepe numai în focarul parasternal stâng inferior sau poate fi dată de un asincronism de contracție între cele două ventricule în blocul de ramură dreaptă, extrasistolele ventriculare stângi, embolia pulmonară masivă. În aceste situații, creșterea de presiune în ventriculul drept și, deci, închiderea valvei tricuspidiene sunt puțin decalate față de cordul stâng.

– Dedublarea zgomotului 2 (fig. 31.7) este un fenomen fiziologic la tineri și/sau persoane cu perete toracic subțire. Ea se percepe în focarele de la baza cordului, fiind evidentă în inspir [valva aortică (A2)] se închide înaintea pulmonarei (P2)] datorită alungirii sistolei ventriculului drept și dispărând în expir.

Dedublarea patologică a zgomotului 2 poate fi variabilă cu respirația sau fixă, independentă de mișcarea respiratorie. Dedublările patologice variabile pot păstra ordinea fiziologică (zgomotul aortic precedând pe cel pulmonar și dedublarea fiind mai mare în inspir) sau pot fi paradoxale, adică zgomotul 2 pulmonar precedând pe cel aortic, iar dedublarea fiind mai evidentă în expir.

Dedublarea variabilă în ordine fiziologică a zgomotului 2 (A2 P2) se întâlnește în alungirea sistolei ventriculului drept. Aceasta poate fi de cauză electrică, prin întârzierea stimulării, cum se întâmplă în blocul de ramură dreaptă sau extrasistolele cu origine în ventriculul stâng, sau de cauză meca-

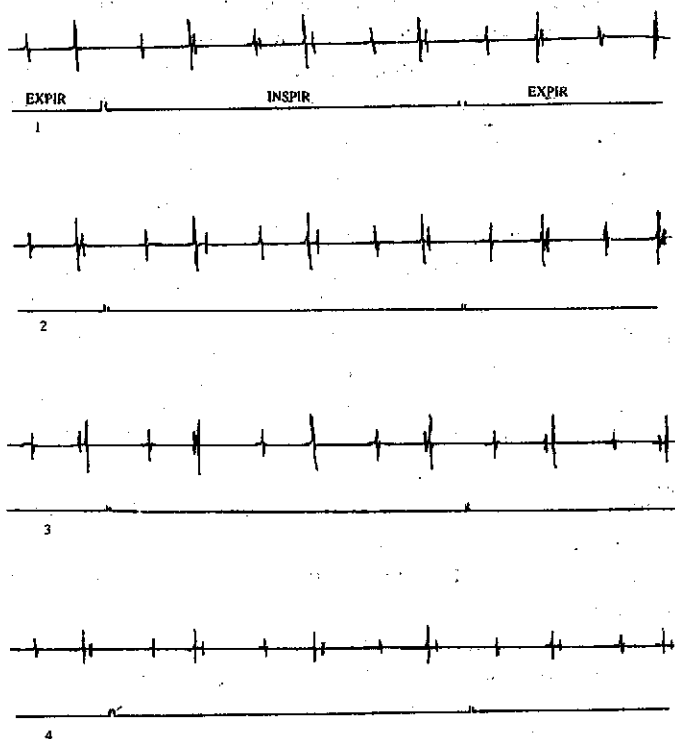


Fig. 31.7 – Zgomotele cardiace normale și dedublările de zgomot 2. 1, zgomotele normale cu dedublare fiziologică a zgomotului 2 în inspir; 2, dedublare patologică în ordine normală a zgomotului 2; 3, dedublare paradoxală a zgomotului 2; 4, dedublare largă, fixă a zgomotului 2 (DSA).

nică, în hipertensiunea pulmonară. Scurtarea sistolei ventriculului stâng, de exemplu în insuficiența mitrală, poate fi la originea aceluiași tip de dedublare.

Dedublarea paradoxală (în ordine inversă, P2 A2) se întâlnește în alungirea sistolei ventriculului stâng fie de cauză electrică (bloc de ramură stângă, pace-maker în ventriculul drept), fie de cauză mecanică (de exemplu, în stenoza aortică severă).

Dedublarea fixă a zgomotului 2 caracterizează defectul septal atrial. În această situație, sângele trece liber, în funcție de presiune, din atrul stâng în cel drept. În timpul inspirului, creșterea întoarcerii venoase sistemice duce la diminuarea trecerii interatriale, în timp ce, în expir, aceasta crește. Astfel, în defectul septal atrial, ventriculul drept are o sistolă prelungită din cauza debitului său crescut (format din debitul corespunzător circulației sistemice și cel al trecerii interatriale) și nu mai are variație respiratorie a volumului-bătaie, dată fiind variația inversă între întoarcerea sistemică venoasă și trecerea de sânge prin defect. Aceasta face ca zgomotul 2 să fie dedublat larg (sistolă dreaptă prelungită) și fix (absență de variație respiratorie a volumului-bătaie).

31.5.4: Zgomotele supraadăugate diastolice (vezi fig. 31.8)

a) Zgomotele de umplere ventriculară – ritmurile de galop. Zgomotele de umplere ventriculară – zgomotele fiziologice 3 și 4 dintre care numai zgomotul 3 este audibil – pot fi întâlnite în condiții patologice, cu caracter ușor schimbat și sunt cunoscute sub numele de zgomote de galop.

Se descriu trei asemenea zgomote, care pot să apară în ventriculul drept sau stâng, deci pot fi drepte sau stângi:

- galopul protodiastolic (survine pe locul Z3);
- galopul presistolic (survine pe locul Z4);
- galopul de sumă (la ritmuri rapide, galopul presistolic și cel protodiastolic se "sumează" și se aud împreună).

Galopul presistolic (Z4 patologic) se datorește punerii în tensiune a aparatului valvular atrioventricular în timpul sistolei atriale. El denotă astfel o scădere a complianței ventriculare la sfârșitul sistolei, când ventriculul este plin; și în prezența unei sistole atriale eficiente. Este un zgomot de mică intensitate, de frecvență joasă, care precedă zgomotul 1. Deseori poate fi palpat ca o vibrație precedând șocul apexian, uneori fiind mai ușor de palpat decât de auscultat. De regulă, se auscultă la vârful cordului, fiind produs în ventriculul stâng, și nu iriază. Galopul presistolic drept este posibil, se auscultă în focarul tricuspidian, dar este o raritate.

Galopul presistolic se aude în cazurile de scădere a complianței fie prin hipertrofie miocardică (hipertensiune, stenoza aortică, cardiomiopatie hipertrofică), fie prin fibroză sau alte modificări miocardice (infiltrare etc.), cum se întâmplă în infarctul miocardic acut, cardiopatia ischemică, amiloidoza cardiacă etc.

Actualmente este considerat caracteristic, dar nu obligatoriu, să apară în disfuncția diastolică ventriculară cu funcție sistolică normală sau aproape normală.

Galopul protodiastolic (Z3 patologic) se datorește umplerii rapide a ventriculului stâng în protodiastolă, fie cu o cantitate excesivă de sânge, fie în condițiile alterării relaxării ventriculare, fie printr-un volum rezidual diastolic mare sau printr-o combinație a acestor factori.

Galopul protodiastolic apare ca un zgomot înfundat, de frecvență joasă, de mică intensitate, care urmează la oarecare distanță zgomotului 2. El se auscultă la vârf, fără iradiere, în insuficiența ventriculară stângă și parasternal stâng, în spațiul 4-5, în cea dreaptă. De regulă, se poate și palpa, deseori mai ușor decât ausculă, ca o vibrație surdă urmând șocului apexian.

Este un zgomot extrem de important, prezența sa fiind practic echivalentă cu insuficiența cardiacă (sistolică). În acest sens, este dovedit a fi semnul clinic cu cea mai mare specificitate pentru insuficiența cardiacă, chiar dacă nu are o mare sensibilitate. Aceasta înseamnă că prezența sa denotă aproape întotdeauna insuficiență cardiacă, dar absența sa nu o poate infirma. Celelalte elemente nespecifice ale ausculției insuficienței cardiace – tahicar-

dia, diminuarea intensității zgomotelor cardiace – alcătuiesc ceea ce Bazil Theodorescu numea „atmosfera de galop”, utilă și astăzi în diferențierea galopului de alte zgomote diastolice. Sub tratament, odată cu reducerea insuficienței cardiace, galopul protodiastolic se șterge progresiv, până la dispariție, putând să reapară după un efort.

În insuficiența mitrală mare, fără stenoză, se poate ausculta un zgomot de umplere similar, chiar în cazul în care cordul este aparent compensat, datorat strict umplerii rapide ventriculare cu un velum foarte mare de sânge. Acest zgomot realizează „auscultația diastolică” a insuficienței mitrale.

Galopul de sumă apare la bolnavii cu tahicardie peste 120 bătăi pe minut, prin scurtarea diastolei și suprapunerea umplerii protodiastolice cu sistola atrială și, deci, suprapunerea și sumarea celor două zgomote de umplere. Este un zgomot mai intens, situat în mijlocul diastolei și semnifică insuficiență cardiacă.

(b) Clacmentul de deschidere a valvelor atrioventriculare:

– Clacmentul de deschidere a mitralei este un zgomot pocnit, intens, mai apropiat de zgomotul 2 decât galopul protodiastolic, dar la o distanță variabilă (la 0,03-0,15 s pe fonocardiogramă), distanță dependentă de gradul stenozei, cu atât mai mică cu cât stenoza este mai strânsă. Se aude la apex, dar iradiază adesea spre furculița sternală (semnul Lian). Clacmentul mitral se poate palpa la vârf, urmând șocului apical (senzația de „capac de tabacheră” – ca un resort care se deschide în palmă).

Clacmentul de deschidere este datorat punerii în tensiune a valvei mitrale remaniate și oprite brusc în mișcarea de deschidere de fuziunea comisurilor valvulare. Momentul producerii clacmentului corespunde ecografic mișcării de „doming” a valvei, respectiv încurbării ei concave către atriu, corpul valvular fiind mobil și vârful valvei fiind oprit în mișcare. Existența clacmentului presupune, ca și întărirea zgomotului 1, o valvă încă suplă, mobilă, dar remaniată structural, îngroșată și fibrozată, cu fuziune comisurală. O valvă fixă, calcificată, imobilă nu mai poate produce clacment. Astfel, prezența clacmentului sugerează posibilitatea unei comisurotomii sau reconstrucții valvulare, iar absența lui, necesitatea protezării.

– Clacmentul de deschidere a tricuspidei are aceleași caracteristici cu cel de deschidere a mitralei, dar este mai estompat, se aude parasternal în focarul tricuspidian și are o deplasare respiratorie, fiind mai precoce în inspir decât în expir. Este mult mai rar decât clacmentul mitral (de peste 10 ori), stenoza tricuspidei fiind mult mai rară decât cea a mitralei. Cele două afecțiuni coexistă, nefiind descrisă stenoza tricuspidiană dobândită izolată, ceea ce face diagnosticul diferențial foarte dificil, dacă nu imposibil, auscultatoriu, bazat numai pe variația respiratorie, care poate fi pusă în evidență fonografic.

c) Clacmentul pericardic (izodiastolic). Clacmentul pericardic este un zgomot pocnit, relativ intens, auzit în protodiastolă pe toată aria cardiacă. El coincide momentului umplerii ventriculare maxime. Se întâlnește în pericardita constrictivă (și adezivă) și era explicat prin încurbarea unei plăci calcificate

pericardice sau tracțiunea unei bride. Coincidența sa cu momentul opririi umplerii ventriculare în pericardită face ca astăzi să se considere că producerea lui se explică prin oprirea bruscă a umplerii prin rezistența pericardului, cu punerea în vibrație a pereților ventriculari.

d) Alte zgomote diastolice. Zgomotul mixomului apare în mixomul atrial. Acesta este o tumoră pediculată, dezvoltată de obicei pe septul interatrial, putând atinge dimensiuni enorme (cât o portocală) și mimând clinic, adesea, stenoza mitrală, endocardita infecțioasă, neoplaziile oculte (se poate auzi un "clacment tumoral", un zgomot de intensitate moderată și tonalitate mai joasă decât clacmentul de deschidere a mitralei, care apare atunci când tumora angajată în aparatul valvular atrioventricular – mitral sau tricuspidian – este brusc oprită din coborâre prin tensionarea pediculului tumoral).

31.5.5. Zgomotele supraadăugate sistolice – clicurile

Zgomotele supraadăugate sistolice, numite și clicuri, ceea ce sugerează onomatopeic calitatea lor de zgomote scurte și pocnite, se clasifică, în funcție de localizarea în cursul sistolei, în proto- și mezotelesistolice (fig. 31.8).

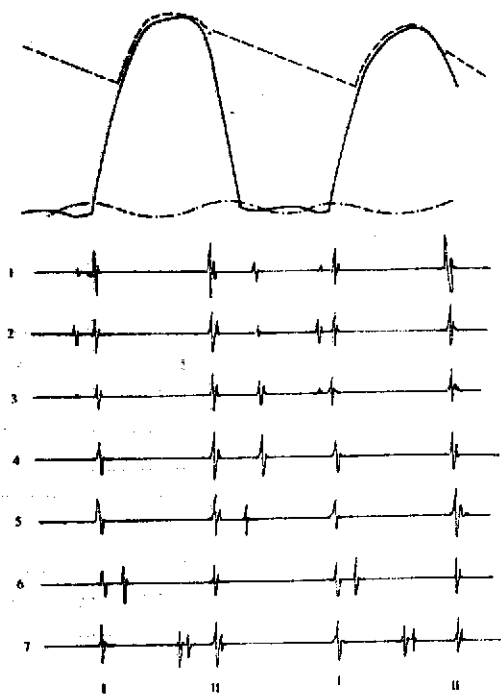


Fig. 31.8 – Zgomotele cardiace supraadăugate. 1, zgomotele normale; 2, galopul presistolic (Z4); 3, galopul protodiastolic (Z3); 4, clacmentul pericardic; 5, clacmentul de deschidere mitral (sau tricuspidian); 6, clicul protosistolic; 7, clicuri mezotelesistolice.

a) *Zgomote supraadăugate protosistolice:*

– *Ciclu de ejeție aortic* este un zgomot scurt, intens, de frecvență înaltă, care urmează îndeaproape zgomotul 1. El se aude la baza cordului, în focarul aortic, iradiază la vârf (unde se aude uneori mai bine ca la bază). Nu variază cu respirația.

Se acceptă că acest zgomot ia naștere prin distensia bruscă, cu presiune, a aortei, eventual în condiții de modificare a calității peretelui vascular datorită leziunii produse de presiunea jetului sanguin.

Se întâlnește în stenoza aortică valvulară (semnifică mobilitatea păstrată a valvei și dispare atunci când valva se calcifică) și în anevrismul de aortă ascendentă.

Ciclu de ejeție aortic servește diagnosticului diferențial între stenozele aortice congenitale valvulare, supra- și subvalvulare, deoarece apare numai în cele valvulare, celelalte variante nedând clicuri.

– *Ciclu de ejeție pulmonar* are aceleași caractere stetacustice ca și cel aortic, având maximul de auscultație la bază. Spre deosebire de ciclu aortic însă, diminuează sau dispare în inspir și nu iradiază la vârf. Modificarea cu respirația se datorește faptului că creșterea umplerii ventriculului drept în inspir determină o deschidere parțială a valvei pulmonare în telediastolă, ceea ce face ca deschiderea ei completă să aibă amplitudine mai mică, iar creșterea presiunii în artera pulmonară să fie mai puțin bruscă, lipsind astfel condițiile de apariție a zgomotului.

Se întâlnește în stenoza pulmonară valvulară și în dilatația idiopatică de arteră pulmonară.

b) *Clicuri mezotelesistolice.* Clicurile mezotelesistolice sunt zgomote pocnite, de tonalitate înaltă, cu maxim de auscultație la vârf și localizate variabil în a doua jumătate a sistolei, precedând zgomotul 2. Pot fi unice sau multiple, la același bolnav putând fi percepute mai multe clicuri.

Se întâlnesc în prolapsul de valvă mitrală, cunoscut și sub denumirea de sindrom clic-sufiu sau sindrom Barlow. Zgomotul ia naștere în aparatul mitral pus în tensiune în timpul sistolei. În acest sindrom, valva mitrală cu material valvular excesiv și modificat structural, distensibil (degenerescența mixomatoasă) proemină în sistolă în atrul stâng, deasupra planului inelului mitral. Punerea în tensiune a cordajelor în momentul prolăbării intraatriale a valvei determină unul sau mai multe clicuri mezotelesistolice, urmate sau nu de suflu, în funcție de asocierea sau nu a unei insuficiențe mitrale.

2

31.5.6. Ritmul în trei timpi

Termenul de ritm în trei timpi descrie situația în care la fiecare ciclu cardiac se aud trei zgomote în loc de două, fără a se putea specifica tipul celui de-al treilea zgomot. Acesta poate fi un zgomot fiziologic (dedublare sau zgo-

mot 3) sau oricare din zgomotele patologice descrise. Termenul semnifică numai incapacitatea diagnosticării unui zgomot supraadăugat și nu trebuie privit decât ca un diagnostic semiologic de etapă (sau de lucru), auscultația ulterioară, cu precizarea caracterelor zgomotului și contextul clinic putând să specifice natura și semnificația zgomotului supraadăugat.

31.5.7. Suflurile – generalități

Suflurile sunt fenomene ștetacustice prelungite, care ocupă o întindere variabilă a unui timp cardiac. Din punct de vedere fizic, sunt grupuri de vibrații acustice de durată, în contrast cu zgomotele, care sunt grupuri vibratorii scurte. Au fost descrise de clinicienii clasici francezi (Laennec, Trousseau), denumirea de suflu fiind dată de Laennec, care le-a comparat cu zgomotul produs de foalele de întreținut focul ("bruit de soufflet").

Mecanismul de producere a suflurilor este curgerea turbulentă, cu vârtejuri, în conducte de calibru constant (sau care se modifică lent progresiv), fluidele (inclusiv sângele) sunt animate de o curgere laminară, respectiv în coloane concentrice de viteze progresiv mai mari, de la periferie către centru. În cazul unor decalibrări ale conductului, îngustări sau largiri sau la intrarea printr-un orificiu într-o cavitate, curgerea devine turbulentă, se produc vârtejuri care pun în vibrație structurile vecine. Aceste vibrații stau la originea apariției suflurilor, acestea fiind datorate apariției curgerii turbulente în inimă sau vase.

Evident, inima nu este un conduct cu calibru constant, iar curgerea sângelui în cord comportă un grad de turbulență, dar acesta nu duce în mod normal la apariția de sufluri perceptibile la suprafața corpului.

Suflurile pot fi clasificate după diferite criterii, cum ar fi: tipul leziunii cauzale, localizarea în ciclul cardiac, localizarea topografică a maximumului de intensitate, calitățile acustice, aspectul fonocardiografic.

În funcție de tipul leziunii cauzale, suflurile se împart în organice, organofuncționale, funcționale și anorganice.

– Suflurile organice sunt produse de leziuni organice proprii ale aparatelor valvulare, respectiv ale foitelor valvulare sau aparatului lor de susținere – inel valvular, pilieri, cordaje valvulare – sau prin malformații cogenitale sau dobândite care creează curgere turbulentă. Lezarea structurilor valvulare duce la o închidere defectuoasă a valvei, cu posibilitatea regurgitării sângelui în camera din care a provenit (circulație retrogradă) sau la o deschidere incompletă cu stânjenirea circulației antergrade. Malformațiile constau în obstacole la flux (benzi sau structuri fibroase sau musculare) sau comunicații anormale intercamerale.

– Suflurile organofuncționale sunt produse prin leziuni cardiace care nu interesează aparatul valvular. Asemenea leziuni, de regulă prin deformarea

geometriei ventriculare, duc la o închidere defectuoasă a valvelor (de exemplu, insuficiența mitrală din marile dilatări ventriculare).

- Suflurile funcționale sunt datorate unor boli (sau stări) extracardiace care duc la hiperkinezie circulatorie cu producere de turbulență, datorită vitezei mai mari de flux prin structuri cardiace normale. Asemenea sufluri, întotdeauna sistolice, se întâlnesc în anemii, hipertiroidism, sarcină etc.

- Suflurile anorganice sunt auscultate la persoane sănătoase, de regulă copii sau tineri, cu perete toracic subțire. Sunt datorate percepției minime turbulențe datorate circulației normale.

Suflurile se caracterizează (și, deci, pot fi clasificate) și prin: localizare în ciclul cardiac, localizare topografică (focar de maximă intensitate și iradieri), intensitate, timbru, tonalitate, aspect fonografic. Aceste caracteristici trebuie precizate în descrierea semiotică a oricărui suflu, deoarece permit diagnosticul leziunii cauzale. Desigur, caracterul fonografic nu poate fi precizat numai prin auscultatie, dar, deseori, aceasta permite o sugerare a caracterului suficientă pentru diagnostic.

După localizarea în ciclul cardiac, suflurile pot fi sistolice, diastolice sau continue (acoperind ambii timpi cardiaci). Suflurile sistolice sau diastolice pot fi holo-, proto-, mezo-, protomezo-, mezotele- sau telesistolice sau diastolice, respectiv ocupând întreaga fază sau numai o parte a fazei specificate a ciclului cardiac (proto = prima, mezo = cea medie, și tele = ultima perioadă a fazei respective). În caz că nu se poate specifica porțiunea ocupată dintr-o fază, se folosește termenul merosistolic sau diastolic.

Intensitatea a fost cuantificată în grade, după cum urmează:

- gradul 1: se aude numai într-o cameră liniștită, după încercări succesive;
- gradul 2: se aude slab, dar de la prima încercare;
- gradul 3: se aude moderat de tare;
- gradul 4: se aude tare;
- gradul 5: se aude foarte tare, dar necesită stetoscop;
- gradul 6: se aude și fără stetoscop sau cu stetoscopul ținut la distanță de peretele toracic.

Această clasificare este evident subiectivă, fiind dependentă de experiența celui care examinează, ea are, ca atare, numai valoare orientativă, fiind la fel de informativă ca o clasificare în numai trei trepte: slab, mediu și intens. De altfel, trebuie menționat că intensitatea unui suflu nu este proporțională cu gravitatea hemodinamică sau clinică a leziunii producătoare.

Timbrul permite caracterizarea suflurilor ca: rugose, suflante, aspirative, muzicale sau piolante, iar tonalitatea poate fi înaltă sau joasă.

Fonocardiografia (înregistrarea zgomotelor cardiace) permite caracterizarea grafică a suflurilor. Acestea apar ca oscilații de frecvențe diferite, ocupând intervale mari din ciclul cardiac (spre deosebire de zgomotele cardiace), forma unui grup vibrator depinzând de variația intensității în timp a suflului

respectiv. În funcție de această "formă", se disting următoarele tipuri de sufluri (fig. 31.9):

- rectangulare sau "în bandă" - de intensitate constantă;
- rombice sau "în diamant" - cu intensitate progresiv crescândă la un maxim și apoi descrescândă;
- crescendo - de intensitate progresiv crescândă;
- descrescendo - cu intensitate ce diminuează progresiv.

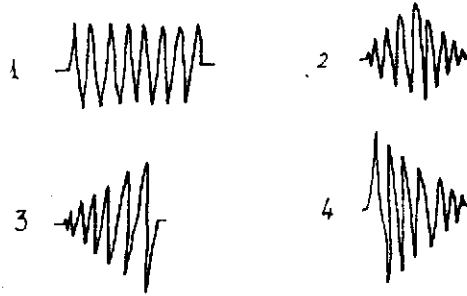


Fig. 31.9 - Tipuri fonocardiografice de sufluri. 1, suflu în bandă; 2, suflu rombic; 3, suflu crescendo; 4, suflu descrescendo.

Localizarea topografică a maximei intensități (și iradierea) permit distingerea de sufluri apicale (care iradiază de obicei către axilă), bazale - situate la baza cordului (cu sau fără iradiere pe carotide), endoapexiene, mezoapexiene, parasternale etc.

La orice suflu trebuie, deci, descriși următorii parametri:

- 1- localizare în ciclul cardiac;
- 2- localizarea anatomică a maximului de intensitate;
- 3- iradiere;
- 4- tonalitate;
- 5- intensitate;
- 6- timbru;
- 7- modificare cu diverse manevre (Valsalva, inspir, efort, stat pe vine, ortostatism).

În diagnosticul oricărui suflu, prima etapă este de a decide dacă are un substrat organic sau funcțional sau dacă este anorganic și, deci, fără semnificație.

Suflurile anorganice ("inocente") au, de regulă, următoarele caracteristici:

- nu sunt niciodată diastolice, ci numai sistolice;
- sunt localizate parasternal spre bază (spațiile 3-4 intercostale), fără un focar foarte clar (nefocalizate);
- nu iradiază;
- dispar la modificarea poziției și variază în timp;
- au intensitate mică (mai mică de gradul 3);
- nu sunt însoțite de frează; → cauza polip a auscultatiei
- nu există alte semne clinice sau paraclinice de cardiopatie.

31.5.7.1. Suflurile sistolice (fig. 31.10)

Suflurile sistolice sunt ejecționale, de regurgitație și de alte tipuri.

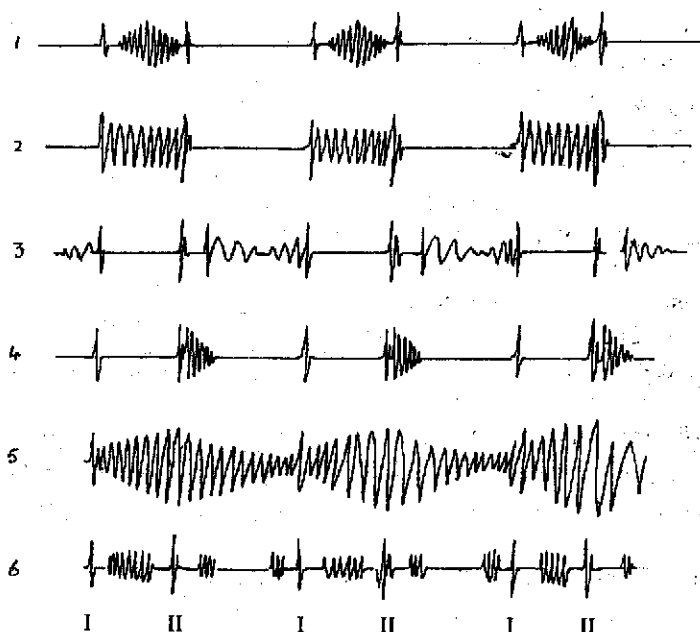


Fig. 31.10 – Principalele sufluri cardiace. 1, suflu de ejecție ventriculară; 2, suflu de regurgitație ventriculoatrială; 3, suflu de umplere ventriculară; 4, suflu de regurgitație sigmoidiană; 5, suflu continuu; 6, frecătură pericardică.

(A) Suflurile sistolice ejecționale. Suflurile sistolice ejecționale se datoresc turbulenței apărute în timpul ejecției unuia dintre ventricule. Fiind secundare ejecției, au următoarele caractere generale:

– încep la un scurt interval după Z1, acest interval corespunzând sistolei izovolumice, motiv pentru care Z1 se aude distinct;

– cresc și scad progresiv în intensitate (aspect rombic, “în diamant”), având un maxim în mezosistolă;

– Z2 nu este înglobat suflului, putând fi auscultat distinct la sfârșitul acestuia.

Suflurile ejecționale nu sunt holosistolice (cum apar, uneori, greșit clasificate), ci mezotelesistolice, datorită intervalului protosistolic liber corespunzător sistolei izovolumice.

Localizarea, iradierile, timbrul și intensitatea acestor sufluri depind de cauza lor și de gradul leziunii ce le produce.

Ca exemple tipice de sufluri sistolice ejecționale, cităm:

a) Suflul din stenoza aortică (St.Ao.) (îngustarea, de regulă prin afectarea valvei, a tractului de ejecție a ventriculului stâng) este un suflu sistolic cu timbru aspru, răzuitor, localizat la baza cordului (în focarul aortic), cu iradiere tipică pe vasele mari de la baza gâtului (carotida), uneori și către apex. Rareori, la bătrâni sau bolnavi emfizematoși, se aude numai la apex (trebuie dife-

rențiat de sufnul de insuficiență mitrală), unde poate fi mai muzical decât la bază (așa-numita disociație a lui Gallavardin). Intensitatea suflului nu dă indicații despre severitatea stenozei, stenoze foarte strânse putând să producă un suflu foarte slab, dacă debitul cardiac este scăzut. În stenozele valvulare, mai ales congenitale, este adesea precedat de un clic ejecțional. Deseori, se poate palpa și freamăt sistolic în focarul aortic și tril vascular sistolic pe carotide.

b) În dilatația aortei ascendente în care valva este normală dar, fiind situată între aorta dilatată și ventriculul stâng, face oficiul de îngustare (stenoză), se produce un suflu sistolic ejecțional similar celui din stenoza aortică, dar care nu iradiază și nu este însoțit de freamăt. Sunt prezente semne clinice ale ectaziei aortice.

c) Stenozele aortice supra- și subvalvulare sunt îngustări ale tractului de eiecție situate deasupra sau dedesubt față de nivelul inelului aortic, congenitale sau dobândite, prin inel fibroconjunctiv sau hipertrofie localizată musculară (forma subvalvulară). Ele produc sufhuri ejecționale cu maxim de intensitate parasternal, mai jos sau mai sus de focarul aortic, fără clicuri ejecționale de însoțire. Stenoza subaortică musculară din cardiomiopatia hipertrofică dă un suflu a cărui intensitate crește caracteristic după manevre care duc la scăderea dimensiunilor ventriculului stâng, cum ar fi inhalare de nitrit de amil, trecere în ortostatism, manevra Valsalva.

d) Stenoza pulmonară valvulară dă un suflu identic cu cel din stenoza aortică, dar care nu iradiază mai sus de manubriu, are mai frecvent un clic ejecțional care îl precedă și se aude mai bine parasternal stâng (în focarul valvei pulmonare). El nu se însoțește de modificări caracteristice ale pulsului (semne periferice ale stenozei aortice).

e) Creșterea debitului cardiac produce sufluri ejecționale, fie funcționale (sindroame hiperkinetice), fie organofuncționale (de exemplu, suflul ejecțional care însoțește o insuficiență aortică). Sunt sufluri mai puțin aspre, neînsoțite de freamăt și fără iradiere.

f) Prin rugozitatea peretelui aortic secundară aterosclerozei se produce turbulență, care poate fi la originea unui suflu de eiecție (suflul de aterom aortic). Este un suflu scurt, bazal, neiradiat, uneori audibil și la vârf ("în eșarfă", suflul Huchard), fără semnificație hemodinamică.

B. Suflurile sistolice de regurgitație. Acest tip de sufluri caracterizează afecțiunile în care apare o închidere imperfectă a valvelor atrioventriculare (insuficiența mitrală sau tricuspidiană), cu regurgitarea sângelui în timpul sistolei din ventricul în atrul corespunzător. Caracterele lor generale sunt:

- ocupă întreagaistolă (sunt holosistolice), începând odată cu și acoperind zgomotul 1, deoarece diferența de presiune între ventricul și atriu se instalează de la începutul sistolei;

- acoperă zgomotul 2, deoarece diferența de presiune persistă și în diastola izovolumică;

- au intensitate relativ constantă pe toată durata ("în bandă" sau "rectangulare");

- au caracter "suflant", asemănat cu al aburilor care scapă din cazanul unei locomotive.

Ca exemple tipice de sufluri de regurgitație cităm:

a) Suflul de insuficiență mitrală este un suflu apexian, holosistolic, suflant, de tonalitate înaltă, "în jet de vapor", iradiat spre axilă, uneori subscapular, sau circular pe baza toracelui, înglobează Z1 și se poate urmări cum se extinde după Z2 pe ECG (uneori).

b) Insuficiența tricuspidiană realizează un suflu cu aceleași timbru și tonalitate ca și cel din insuficiența mitrală, dar cu maxim endoapexian în focarul tricuspidian, iradiat uneori spre epigastru sau spre ficat, accentuat în inspirul profund (semnul Rivero-Carvalho).

c) Trebuie menționată posibilitatea regurgitării atrioventriculare, limitată la partea a doua a sistolei (mezotelesistolică). Aceasta apare în insuficiențe atrioventriculare stângi sau drepte prin prolaps al valvelor în atriu, fie datorate unor modificări ale foițelor valvulare cu exces de material valvular (degenerescența mixomatoasă) sau unei disfuncții a aparatului de fixare a foițelor valvulare (pilieri și cordaje). În aceste condiții, foițele valvulare nu sunt menținute coaptate pe toată durata sistolei, ci prolabează în atriu odată cu micșorarea cavității ventriculare, cu apariția insuficienței. În aceste condiții, suflul nu mai este holosistolic, ci mezotelesistolic fiind de regulă precedat de unul sau mai multe clicuri.

C. Alte sufluri sistolice:

a) Defectul septal interventricular sau comunicarea interventriculară se datorează unei soluții de continuitate la nivelul septului interventricular. El poate fi:

- congenital, care este cea mai frecventă malformație cardiacă a nou-născutului, fiind mai rar la adult datorită mortalității în perioada postnatală,

- dobândit, prin infarct (miocardio septal cu perforare a zonei necrozate).

Defectul septal ventricular realizează de regulă un shunt stânga-dreapta, presiunea în ventriculul stâng fiind mai mare decât cea din ventriculul drept. Shuntul se poate inversa dacă defectul se asociază cu un obstacol la eiecția ventriculului drept (stenoză pulmonară) sau dacă rămâne necorectat și încărcarea de volum cronică a circulației pulmonare conduce la hipertensiune pulmonară. În aceste cazuri, presiunile din cordul drept ajung mai mari decât în cel stâng și shuntul se inversează, cu apariția cianozei de tip central. Inversarea de shunt poate fi intermitentă sau shuntul poate fi bidirecțional în funcție de variațiile de presiune intraventriculară.

Suflul este ăspru, eiecțional (seamănă cu cel din stenoză aortică), deoarece, în fapt, ventriculul stâng ejectează în cel drept, dar începe imediat după zgometul 1 și se prelungeste după zgometul 2 deoarece diferența de presiune interventriculară începe odată cu inițierea contracției ventriculare și continuă și

în diastola izovolumică. Maximul de auscultatie este în spațiul intercostal 4, parasternal stâng, cu iradiere "în spate de roată", în toate direcțiile, inclusiv prehepatic. Intensitatea este invers proporțională cu mărimea defectului.

b) Sufluri vasculare: în mod normal, fluxul sângelui prin vasele sanguine este laminar și, de aceea, pe arterele și venele normale nu se aud sufluri. La copii, datorită vitezelor mai mari de circulație, dimensiunii mai mici a vaselor și apropierii lor mai mari de suprafața pielii se pot însă întâlni sufluri și în mod normal.

Pe arterele stenozate se produce turbulență poststenotică și, deci, se aud sufluri sistolice, aspre, rugoase, asemănătoare cu suflul de stenoză aortică. Dacă stenoză este mai mare de 50% din lumen, se aude suflu sistolic; dacă este mai mare de 80%, suflul se prelungește și în diastolă, diferența de presiune între segmentul supra- și cel substenotic persistând și în diastolă; în stenozele foarte strânse (95-99%) suflul dispăre, deoarece debitul devine foarte mic. Suflurile se auscultă pe zona de stenoză, iradiind în sensul curentului. Stenoze ale vaselor din mediastinul superior (carotide, subclavii) pot da sufluri precordiale înalte.

Sufluri similare pot apărea în anomalii vasculare și fistule arteriovenoase în circulația coronară.

La femeile gravide se poate auzi un suflu pe arterele mamare, determinat de circulația hiperdinamică la acest nivel, secundar activării și hipertrofiei glandei mamare.

Pe venele mari de la baza gâtului se poate auzi un suflu continuu, cu tonalitate joasă și intensitate scăzută, "murmur venos" sau "bruit du diable", audibil uneori la copii normali și patologic la bolnavii cu ciroză și ascită (care au debit venos mare prin sindrom hiperkinetic și distensie venoasă).

31.5.7.2. Suflurile diastolice (vezi fig. 31.10)

Suflurile diastolice apar în stenozele valvelor atrioventriculare sau insuficiențele valvelor sigmoide, în primul caz fiind datorate unei turbulențe prin obstrucție la curgerea normală a sângelui (similar suflurilor sistolice ejecționale) și, în al doilea caz, regurgitării sângelui din vasele mari în ventriculul corespunzător. În general, dat fiind nivelul de presiune mai mic în diastolă, aceste sufluri sunt de mai mică intensitate decât cele sistolice.

A. Stenozele valvelor atrioventriculare (AV). În stenozele atrioventriculare suflul apare secundar existenței unui gradient presionar între atri și ventricule în diastolă. Dat fiind suprafața orificiilor atrioventriculare (5 cm² orificiul mitral și 7 cm² cel tricuspidian), atriile și ventriculele formează o cavitate unică în diastolă, fără diferențe notabile de presiune. Existența stenozei duce la apariția unei diferențe de presiune prin creșterea acesteia în atriu care se golește cu dificultate. Dat fiind umplerea fiziologic mai mare în protodiastolă și telediastolă (umplere bimodală), diferența de presiune și intensitatea suflului

vor fi mai mari în aceste momente. În protodiastolă, presiunea este dată de sângele acumulat în atri în sistolă, iar în telediastolă, de contracția atrială (suflul telediastolic fiind, stricto sensu, suflu de eiecție atrială). Evident, absența sistolei atriale (fibrilație) duce la dispariția componentei telediastolice.

În general, suflurile datorate stenozei atrioventriculare sunt de intensitate mică, nu iradiază și au o frecvență joasă și un timbru specific asemănat cu zgomotul produs de rostogolirea unui corp colțuros (uruitură). Deseori, aceste sufluri sunt precedate de zgomotul deschiderii valvulare – clacmentul de deschidere.

a) *Stenoza mitrală (SM)* (de regulă dobândită, reumatismală, rareori congenitală) produce un suflu denumit, datorită caracterului stetacustic – intensitate mică, frecvență joasă, timbru înfundat – uruitură ("rulant", ca "tunetul care se aude în depărtare", ca "zgomotul roților de trăsură pe caldarâm"). Uruitura mitrală este localizată apical (în focarul mitral), fără să iradieze. Deseori, se auscultă pe o zonă foarte limitată, de câțiva centimetri pătrați. De aceea, auscultația trebuie să se facă pe toată suprafața de proiecție a apexului. Uruitura mitrală se aude mai bine poziționând bolnavul în decubit lateral stâng și, eventual, după efort (apropierea vârfului cordului de perete și creșterea debitului transmital).

Frecvența joasă face ca, în ciuda intensității mici, uruitura mitrală să fie deseori palpabilă apical – freamăt catar apical diastolic. Durata uruiturii poate fi corelată cu severitatea stenozei mitrale – stenozele largi producând o uruitură limitată la protosistolă, iar cele severe, în care gradientul atrioventricular se menține pe toată durata diastolei, o uruitură prelungită, holodiastolică. Trebuie subliniat că uruitura nu începe niciodată imediat după zgomotul 2, ci după o scurtă pauză, care corespunde diastolei izovolumice. Durata acestei pauze este cu atât mai scurtă, cu cât stenoza este mai severă, respectiv, presiunea din atri mai mare.

Un volum-bătăie scăzut fie prin frecvența crescută, fie prin insuficiența cardiacă severă (în stenoze strânse) poate reduce mult intensitatea uruiturii sau o face inaudibilă. Intensitatea crește la bradicardizare și/sau reducere a insuficienței cardiace sub tratament.

La bolnavii în ritm sinusal, în telesistolă, sistola atrială duce la o creștere a intensității uruiturii, care capătă caracter suflant – suflul presistolic.

Asocierea semnelor stetacustice ale stenozei mitrale – întărire a zgomotului 1, clacment de deschidere mitral, uruitură și suflu presistolic – formează onomatopeea lui Duroziez, descrisă ca "rrruffum – ta-ta", în care "rrruff" reprezintă uruitura și suflul presistolic, care se continuă imediat cu "tum" – zgomotul 1 accentuat și, după o pauză (sistolă), cu "ta-ta", care reprezintă zgomotul 2 și clacmentul de deschidere mitral.

b) *Stenoza tricuspidiană (ST)* produce un suflu cu aceleași caractere ca uruitura din stenoza mitrală, care însă se aude în focarul lui Erb și cel tricuspidian și care se amplifică net în inspir (semnul Rivero-Carvalho). Diferențierea

de uruitura mitrală este cu atât mai dificilă, cu cât leziunile sunt practic întotdeauna asociate. Identificarea prezenței stenozei tricuspidiene asociate celei mitrale se bazează pe perceperea uruiturii până parasternal și, în primul rând, pe manevra Rivero-Carvalho.

c) Suflul Austin-Flint este un suflu strict protodiastolic, cu tonalitate joasă și intensitate mică, cu timbru de uruitură, perceput la apex, la bolnavii cu insuficiență aortică pură (fără altă valvulopatie).

Mecanismul acceptat este al formării de vibrații ale peretelui ventricular stâng sub impactul jetului de sânge care refluează din aortă sau prin vârtejuri provocate la confluența sângelui ce intră în ventricul prin orificiul mitral și al celui ce regurgitează.

Se diferențiază de uruitura diastolică din stenoza mitrală prin lipsa celorlalte elemente auscultatorii: clacmentul de deschidere, accentuarea zgomotului 1 și suflul presistolice, freacății catar. → prima care toare

d) Suflul Carey-Coombs a fost descris în cardita reumatică fiind perceput la apex, cu caracter mai suflant decât uruitura stenozei constituite. El este un suflu diastolic mitral, funcțional, care se remite odată cu fenomenele de valvulită.

e) Suflurile de flux: creșterile mari de debit prin orificiile atrioventriculare în insuficiențele mitrală și tricuspidiană mari, fără stenoză asociată și în defectul septal atrial (DSA) se pot însoți de sufluri diastolice la nivelul valvelor atrioventriculare. Ca urmare a debitului diastolic transvalvular excesiv, orificiul normal devine stenoizant funcțional. Sunt sufluri scurte, protodiastolice, care pot fi greșit atribuite prezenței unei leziuni stenozante organice.

B. Regurgitațiile valvelor sigmoide:

a) Regurgitațiile – insuficiențele – aortică [IA] și pulmonară [IP] duc la apariția de sufluri descrescendo, cu maxim de intensitate în protodiastolă și care scad pe măsură ce diminuează gradientul de presiune între cele două camere, între care apare jetul regurgitant (gradientul aortoventricular scade în diastolă odată cu creșterea presiunii intraventriculare, secundar umplerii diastolice a ventriculului prin mitrală și prin valva aortică neetanșă, presiunea din aortă rămânând constantă sau chiar scăzând, fenomen similar apărând în ventriculul drept în insuficiența pulmonară). Intensitatea acestor sufluri este în general mai mică, iar frecvența este înaltă, timbrul fiind dulce, aspirativ, similar zgomotului respirator. Această similitudine face ca ele să fie mai greu auscultate de începători și să impună auscultația în apnee, de preferat expiratorie. De asemenea, se auscultă mai bine cu bolnavul în poziție șezând, aplecat în față, ceea ce apropie vasele mari de peretele toracic. Unele manevre, cum ar fi ridicatul brațelor deasupra capului, ar accentua suflul de insuficiență aortică prin creșterea presiunii intraaortice în diastolă. Datorită frecvenței înalte și intensității mici, nu se însoțesc practic de freacății, care poate fi perceput cu totul excepțional.

(Pulm.) Suflurile de insuficiență sigmoidiană încep imediat după zgomotul 2, diferența de presiune arterioventriculară fiind importantă și în diastola izovolumică.

Suflul de insuficiență aortică se aude parasternal drept sau stâng și în plin stern, în spațiile 2 și 3 intercostale, focarul de maximă intensitate fiind variabil așezat în regiunea bazală. El poate iradia până în regiunea apicală.

Suflul de insuficiență pulmonară se auscultă pe o arie limitată în spațiile 2-3 parasternal stâng și nu iradiază.

Diferențierea celor două sufluri se face în contextul clinic prin prezența semnelor periferice ale insuficienței aortice (puls amplu, depresibil, semnul ciocanului de apă, puls capilar etc.).

Suflul de insuficiență aortică crește în intensitate atunci când crește presiunea arterială sistemică (spontan sau prin manevre – de exemplu, efort izometric).

Ambele sufluri scad în intensitate la apariția insuficienței ventriculului corespunzător datorită creșterii presiunii diastolice ventriculare în aceste condiții (presiunea de umplere ventriculară).

b) Suflul Graham-Steel este un suflu de insuficiență pulmonară funcțională, la bolnavii cu mare hipertensiune arterială pulmonară, explicat prin dilatația inelului valvei pulmonare cu afectare secundară a coaptării valvelor sigmoide. A fost descris în hipertensiunea pulmonară secundară unei stenoze mitrale, dar poate apărea în orice hipertensiune pulmonară importantă.

De altfel, un suflu similar de insuficiență aortică poate apărea rar în creșterile mari ale tensiunii arteriale sistemice.

31.5.7.3. Suflurile continue (vezi fig. 31.10)

Suflurile continue sunt sufluri care apar în sistolă și se continuă și peste zgomotul 2, ocupând o parte a diastolei.

Nu trebuie confundate cu așa-zisele sufluri sistolodiastolice, care reprezintă asocierea unui suflu sistolic cu unul diastolic datorită existenței unei duble leziuni valvulare – stenoză și insuficiență. Dubla leziune valvulară se datorește unei remanieri importante a foilelor valvulare care, datorită fibrozei, nu se pot deschide convenabil, dar nici nu pot închide orificiul valvular, fiind scurte, fenestrate sau imobilizate.

Suflurile continue nu sunt obligatoriu holosistolice și holodiastolice, ci încep în cursul sistolei și se termină în diastolă, având maximul intensității suprapus zgomotului 2.

Ele semnifică o comunicare între cavitățile între care gradientul de presiune este menținut în cea mai mare parte a ciclului cardiac, cum ar fi fe-reastră aortopulmonară, canalul arterial, anevrismul de sinus Valsalva aortic fisurat în atriul sau ventriculul drept, fistula coronariană arteriovenoasă sau arterioarterială.

Suflurile continue sunt de regulă intense, aspre și se însoțesc frecvent de freamăt.

31.5.7.4. Frecătura pericardică (vezi fig. 31.10)

Frecătura pericardică este un zgomot supraadăugat caracteristic pericarditei "uscate", fibrinoasă, care apare prin pierderea luciului seroasei și apariția unor depuneri de fibrină pe cele două foițe pericardice (viscerale și parietale), frecarea lor în timpul ciclului cardiac producând vibrații audibile. Poate să apară astfel și în leziuni pericardice cu lichid în cantitate mică sau medie, care lasă contact în anumite zone între pericardul visceral și cel parietal, cu condiția ca lichidul să conțină fibrină (să fie exsudat).

În forma sa tipică are 3 componente, corespunzând momentelor ciclului cardiac în care se produce cea mai mare variație a volumului cardiac și, deci, cea mai amplă mișcare a pereților cordului: sistola atrială, sistola ventriculară, protodistola. Astfel, frecătura înglobează, cuprinde, "este călare" pe zgomotele cardiace, care se aud însă distinct.

Este un zgomot aspru, rugos, cu un timbru caracteristic, asemănat cu foșnetul unei foi de mătase, cu un scârțait sau cu zgomotul pașilor pe zăpada geruită, putând însă fi uneori asemănător cu un suflu sau poate fi foarte scurt, ca un zgomot supraadăugat.

Adesea lipsesc una sau două din cele trei componente, cea sistolică, fiind cea mai stabilă.

Intensitatea este variabilă, de la foarte mică până la intensă, ca un suflu de gradul 5 sau 6.

Frecătura se aude mai bine dacă se exercită o presiune ușoară cu stetoscopul pe torace. Se poate ausculta oriunde pe zona precordială, dar focarul de elecție este cel mezocardiac și endoapexian.

Durata în timp este variabilă, în funcție de etiologia pericarditei. Poate să fie fugace ("naște și moare pe loc" – în infarctul miocardic acut) sau persistentă (uremie).

Frecătura se auscaltă mai bine cu bolnavul în apnee, ceea ce servește și pentru a o diferenția de frecăturile pleurale, raluri și de zgomotele pleuro-pericardice (zgomote ritmate atât de respirație, cât și de bătăile cordului și având origine pulmonară – pătrundere de aer în porțiuni marginale de plămân situate precardiac).



31.6. EXAMENUL VASELOR DE SÂNGE

31.6.1. Examenul arterelor

A. Măsurarea tensiunii arteriale (TA). Măsurarea tensiunii arteriale (TA) este o manevră simplă de investigare a echilibrului hemodinamic care face parte din examenul de rutină al oricărei persoane.

a) Date sumare de fiziologie: tensiunea arterială reprezintă presiunea statică apărută în artere ca urmare a activității cardiace. Ea este determinată de raportul între volumul-bătaie și rezistența periferică. Ca urmare a fiecărei sistole cardiace, sub influența presiunii determinate de activitatea ventriculară, arterele mari se destind, acumulând energie, pe care o eliberează în diastolă împingând sângele în periferie și transformând curgerea pulsatilă în curgere continuă. Tensiunea arterială variază în cursul ciclului cardiac, crescând către un maxim în timpul ejecției (tensiunea sistolică) și scăzând progresiv în diastolă până la sistola următoare înainte de care atinge valoarea minimă (tensiunea diastolică). La individul sănătos, tensiunea sistolică corespunde cu presiunea maximă dezvoltată de ventriculul stâng și care poate fi măsurată prin cateterism cardiac.

Tensiunea sistolică este deci, dependentă în primul rând de volumul-bătaie și rezistența elastică a vaselor mari. Creșterea volumului-bătaie (cum se întâmplă în bradicardii sau insuficiența aortică) sau scăderea elasticității vaselor mari (ca, de exemplu, în ateroscleroză) duc la creșterea izolată a tensiunii sistolice.

Tensiunea diastolică (și, concomitent, cea sistolică) sunt determinate de raportul dintre debitul cardiac și rezistența periferică (rezistența patului arterial dependentă de tonusul vascular). Creșterea debitului sau creșterea tonusului vascular (arterioloconstricție) duc la creșterea tensiunii diastolice și, proporțional, a celei sistolice. În această ecuație intră și volumul circulant, scăderea acestuia sub posibilitățile de reglare determinând scăderea tensiunii, iar creșterea, în afara unei adaptări prin vasodilatație, putând crește tensiunea.

Apreciind, deci, determinanții cardiovasculari ai tensiunii arteriale, unul este dependent de proprietățile fizice ale vaselor mari (elasticitate), de starea acestora și nu poate fi supus izolat unei variații fiziologice (reglare) sau terapeutice, iar ceilalți doi (activitatea cardiacă și tonusul arteriolar) sunt variabili funcțional, fiind supuși proceselor de reglare fiziologică și influențelor patologice și farmacologice.

Reglarea activității cardiace (atât frecvența, cât și volumul-bătaie) și a tonusului vascular este supusă controlului sistemului nervos vegetativ (echilibrul simpaticoparasimpatic) și controlului umoral (catecolamine, sistem renin-angiotensină, prostaglandine, citokine), care modulează proprietățile miocardului și musculaturii arteriolare.

Dată fiind complexitatea reglării tensiunii arteriale în contextul adaptării activității cardiovasculare la diversele solicitări fiziologice, rezultă că tensiunea este un parametru variabil. Creșterea activității simpatice duce la creșteri ale tensiunii arteriale, iar scăderea ei și creșterea celei vagale, la scăderi tensionale.

Fiziologic, în cursul a 24 ore tensiunea este mai mare dimineața și în partea inițială a după-amiezii și minimă în cursul nopții, diferențele putând ajunge la 30-40 mmHg atât pentru minimă, cât și pentru maximă.

b) Metode de determinare: tensiunea arterială poate fi determinată prin:

– metode directe sau sângerânde, respectiv prin introducerea unui cateter intraarterial și conectarea sa la un manometru;

– metode indirecte sau nesângerânde, care se bazează pe principiul comprimării externe a unei artere și urmării reapariției fluxului distal de locul de compresie la decompresia controlată, urmărind presiunea.

Metoda sângerândă este cea mai exactă modalitate de măsurare, dar este mai puțin folosită, puncția arterială nefiind o metodă de utilizare largă. Ea este utilă la bolnavii cu instabilitate hemodinamică (șocați), internați în servicii de terapie intensivă, atunci când metodele nesângerânde pot da rezultate imprecise.

Metodele nesângerânde constau în compresia arterei cu o manșetă pneumatică, conectată la un manometru și înregistrarea presiunii la care fluxul sanguin se reia în timpul decompresiei manșetei. Evidențierea reluării fluxului se poate face auscultator cu stetoscopul, auscultând artera distal de manșetă, palpator (la puls sub manșetă) sau cu ajutorul unei sonde Doppler sau al altui dispozitiv fizic care percepe reluarea și caracterele fluxului (volumetric, pulsatil etc.). Aceste din urmă dispozitive sunt folosite în aparatele electronice (automate) de măsurare a tensiunii, care permit determinarea acesteia direct de bolnav sau sunt folosite în monitorizarea bolnavilor (determinarea automată, la intervale prestabilite, a tensiunii la bolnavii ambulatori, prin înregistrarea datelor, sau la bolnavii în servicii de terapie intensivă). În examinarea curentă, tensiunea arterială se determină însă auscultator sau palpator.

Pentru o corectă determinare a tensiunii arteriale, manșeta aparatului trebuie să respecte următoarele dimensiuni ale pernei de aer folosite pentru compresie: lățime mai mare de 40% din circumferința segmentului la nivelul căruia se exercită compresia (de regulă, brațul) și lungime mai mare de 50% din circumferință. Astfel, pentru determinarea tensiunii la copii, obezi, la membrele inferioare se utilizează manșete de dimensiuni diferite. Utilizarea unor manșete inadecvate ca dimensiune duce la aprecieri eronate.

Din punct de vedere al tehnicii, trebuie respectate următoarele reguli:

1. Manșeta se aplică strâns la nivelul segmentului unde se determină tensiunea cu pernă de aer la nivelul pachetului vascular (în cazul brațului, cu pernă de aer pe fața internă). Unele aparate au marcat pe manșetă locul care se poziționează deasupra arterei.

2. Segmentul la care se determină tensiunea trebuie menținut în extensie, aproximativ la nivelul de proiecție a cordului.

3. Manșeta se umflă rapid la 2-3 cmHg peste presiunea la care nu se mai palpează puls distal (la radială) sau peste tensiunea presupusă.

4. Dezumflarea trebuie să fie lentă, cu maxim 1 cmHg/s.

5. Nu se fac două determinări succesive fără a dezumfla complet manșeta și mai apropiate de 15 secunde.

6. Pentru auscultație, stetoscopul se poziționează pe arteră imediat sub manșetă (brahială), determinând locul de poziționare anterior umflării manșetei prin palpare, sau se palpează o arteră distală (de exemplu, radială).

Prin palpare se poate determina numai tensiunea sistolică. Aceasta corespunde presiunii indicate de manometru în momentul percepției reapariției pulsului.

Prin auscultație se determină atât tensiunea sistolică, cât și cea diastolică, prin perceperea zgomotelor sincrone cu sistola, descrise de Korotkoff (fig. 31.11). Acestea au 5 faze, cu caractere diferite de auscultație:

- faza 1: zgomote relativ intense, pocnite, clare;
- faza a 2-a: zgomotele se alungesc, se transformă în scurte sufluri;
- faza a 3-a: zgomote egale, foarte intense;
- faza a 4-a: scăderea în intensitate a zgomotelor;
- faza a 5-a: dispariția oricărui zgomot.

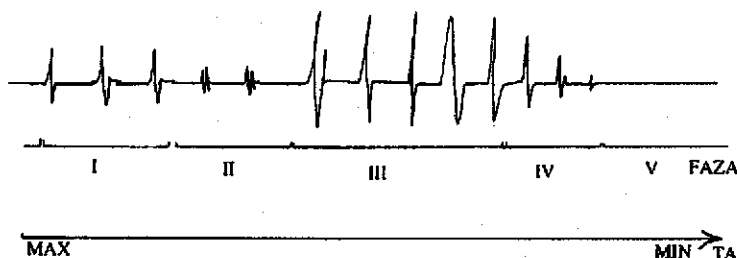


Fig. 31.11 – Zgomotele Korotkoff.

Tensiunea sistolică se ia în considerație când începe faza 1 (aparitia primelor zgomote, indiferent de intensitate). Tensiunea diastolică corespunde sfârșitului fazei a 4-a, respectiv dispariția zgomotelor.

Dacă se aud zgomote Korotkoff până la decompresiunea completă a manșetei (fenomen ce se poate întâlni la normali, în insuficiența aortică, în stările cu vasodilatație sistemică), se înregistrează TA diastolică la începutul fazei a 4-a, respectiv la scăderea bruscă, importantă a intensității zgomotelor.

Intensitatea zgomotelor Korotkoff poate fi diminuată (și determinarea tensiunii dificilă) în insuficiența cardiacă, vasoconstricție/șoc, stenoza aortică (viteza scăzută de ascensiune a undei pulsatile).

Uneori, în faza a 2-a zgomotele scad mult în intensitate sau devin inaudibile, fenomen cunoscut ca gaura auscultatorie. De aceea, dacă nu se umflă manșeta sub controlul pulsului, există riscul ca, întâlnind fenomenul găurii auscultatorii și umflând manșeta numai până la nivelul de apariție al acestui fenomen, să înregistrăm ca presiune sistolică valoarea de la apariția fazei a 3-a (reaparitia zgomotelor) și, deci, să subapreciem cifra reală a tensiunii sistolice. Cauza fenomenului găurii auscultatorii nu se cunoaște.

La membrele superioare, tensiunea se determină aplicând manșeta pe braț și auscultând artera brahială la plica cotului sau palpând brahiala la

același nivel ori artera radială. La membrul inferior, manșeta se aplică pe coapsă și se auscultă popliteea (în jumătatea mediană a spațiului popliteu) sau se palpează artera tibială posterioară.

Corect este ca la prima examinare a unui bolnav să se determine tensiunea arterială la ambele brațe și la unul din membrele inferioare. Aceasta este obligatoriu la hipertensivi sau la bolnavi cu patologie vasculară. Diferențe mai mari de 1 cmHg între brațe semnifică obstrucție vasculară. În mod normal, TA la membrele inferioare este cel puțin egală cu, sau mai mare ca cea de la cele superioare. O tensiune mai mică la membrele inferioare semnifică obstrucție aortică (dacă apare la ambele membre) sau iliofemurală.

TA HB
inf >
TA MB
sup

c) Semnificație: valorile tensiunii arteriale în populație se dispun după curba Gauss. Se consideră arbitrar valori mai mari de un anumit nivel ca fiind patologice, deoarece sunt determinante pentru leziuni vasculare cu consecințe grave la nivelul organelor. Astfel, valori crescute ale tensiunii arteriale se asociază cu creșterea riscului de accident vascular cerebral (aproximativ o creștere de 30% a riscului pentru fiecare 5 mm în plus de tensiune diastolică), de cardiopatie ischemică, inclusiv formele severe – infarctul miocardic și moartea subită (20% pentru 5 mm), insuficiența renală și insuficiența cardiacă. Această relație este valabilă și de la valori "mici" ale tensiunii arteriale. După ultima clasificare a Organizației Mondiale a Sănătății și Societății Internaționale de Hipertensiune, tensiunea se consideră optimă la valori sub 120 mmHg pentru sistolică și 80 pentru diastolică și normală pentru valori de sub 130 și, respectiv, 85.

Hipertensiunea arterială poate fi numai sistolică (în caz de creștere a rigidității vaselor mari sau a volumului-bătăie cardiac – bradicardii extreme, insuficiență aortică) sau și sistolică și diastolică.

Creșterea tensională poate fi secundară unor boli endocrine (feocromocitom, adenom de corticosuprarenală secretant), renoparenchimatoase (glomerulonefrite, rar pielonefrite), renovasculare (stenoza de arteră renală), vasculare (coarctare de aortă) etc. sau poate fi "esențială", fără o cauză cunoscută, cu un element important genetic. Hipertensiunile secundare reprezintă sub 5% din totalul bolnavilor hipertensivi, dar sunt foarte importante, fiind curabile. Hipertensiunea esențială sau primară afectează aproximativ (5-20%) din populația generală, prevalența ei crescând cu vârsta. Hipertensiunea arterială este unul din principalii factori de risc ai aterosclerozei și tratamentul ei corect duce la o scădere importantă a riscului. Din păcate, un procent mic de hipertensivi sunt corect tratați (adică la optimizarea valorilor tensionale).

HTA → ES-
Ap. 15-20%
RPP
ET. Nec

Scăderea tensiunii arteriale la valori sub cele care asigură perfuzia țesuturilor (la normali, maxima sub 80 mmHg) se încadrează în starea de colaps și poate determina șocul circulator (suferință la început reversibilă, apoi ireversibilă a țesuturilor subperfuzate). Colapsul se poate datora unei pierderi de volum circulant (hemoragie, vărsături sau diaree abundentă, arsură întinsă, deshidratare), unei scăderi brutale a debitului cardiac (infarct miocardic, obstruc-

ție a unui orificiu cardiac sau a arterei pulmonare, tulburare de ritm), unei vasodilației extreme inadecvate (șoc toxic-infecțios, șoc anafilactic).

B. Inspecția, palparea și auscultația arterelor – Pulsul arterial. Arterele pot fi examinate prin inspecție, palpăre și auscultație, metode care permit evaluarea arterelor superficiale ale membrilor și extremității cefalice. Aorta abdominală poate fi palpată și auscultată, iar arterele profunde pot fi auscultate în condiții patologice.

Din punct de vedere sistematic, se pot examina:

1. la membrele superioare:

- a. artera brahială în șanțul brahial de pe fața mediană a brațului, posterior de pântecul bicepsului și la plica cotului, sub tendonul reflectat al acestui mușchi;
- b. artera radială în șanțul radial și în tabachera anatomică;
- c. artera cubitală în șanțul cubital;

2. la membrele inferioare:

- a. artera femorală în triunghiul lui Scarpa;
- b. artera poplitee în jumătatea mediană a spațiului popliteu;
- c. artera tibială posterioară, în spatele maleolei interne;
- d. artera pedioasă în primul spațiu interosos al metatarsului;

3. la extremitatea cefalică:

- a. artera carotidă, în spațiul dintre cartilajul tiroid și marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian;
- b. artera facială, anterior de marginea mușchiului maseter și în unghiul intern al orbitei;
- c. artera temporală, anterior de tragus.

Prin inspecție se pot observa pulsațiile sincrone cu cordul ale arterelor mari superficiale. Aceste pulsații sunt de relativ mică amplitudine, ușor palpabile, de regulă unice pentru fiecare ciclu cardiac. Amplitudinea este determinată de volumul-bătăie, dar și de profunzimea localizării arterei și dezvoltarea stratului gras.

Pulsații foarte ample definesc "dansul arterial", ușor vizibil la carotide. Se întâlnește în situațiile cu tensiune diferențială mare, prin creșterea tensiunii sistolice fie datorită unui volum-bătăie crescut, cum se întâmplă în insuficiența aortică sau în marile bradicardii, fie prin creșterea rigidității arteriale, ca în ateroscleroză.

Tot prin inspecție se poate observa traseul șerpuit, cu meandre largi și pulsații ample ale arterelor brahiale – semnul cordonului de sonerie – întâlnit în ateroscleroză. O modificare similară se poate observa la artera temporală în ateroscleroză sau cu discrete elemente inflamatorii asociate (în primul rând, durere) în boala Horton.

Uneori, inspecția permite evidențierea anevrismelor arterelor superficiale sau chiar ale aortei.

Palparea permite evaluarea calităților peretelui arterial și ale undei pulsatile.

Arterele sunt în mod normal structuri elastice, care se lasă comprimate cu o presiune egală cu cea a sângelui conținut. Astfel, ele sunt mai ușor sau mai greu compresibile în funcție de tensiunea arterială, fără a putea însă da relații certe privind aceasta. Uneori, arterele pot apărea indurate, greu compresibile, artere "în pană de găscă", în ateroscleroză.

La nivelul arterelor se pot palpa dilatații pulsatile și expansibile – anevrisme arteriale.

Prin palpare se percepe trilul arterial, echivalentul suflului arterial (similar freamătului catar cardiac). Acesta apare ca o vibrație sistolică a peretelui arterial, corespunzând unor zone în care se auscultă sufluri produse pe arteră sau transmise.

Pulsul arterial reprezintă elementul clinic major în examinarea arterelor. El este unda care se palpează la nivelul vaselor arteriale datorită activității cardiace. Este, astfel, influențat de:

- viteza de ejecție în aortă;
- volumul-bătaie;
- permeabilitatea vasculară;
- complianța vasculară.

Pulsul oferă astfel atât informații despre activitatea cardiacă, cât și despre permeabilitatea și starea vaselor.

Înregistrările mecanografice ale pulsului (arterio- sau sfigmografe) evidențiază o undă ce rezultă din sumația a două componente: unda directă ("de percuție") și unda reflectată ("de reflux"). Deși astăzi este cu folosire limitată, datorită atât faptului că tehnica de înregistrare este relativ mai dificilă și consumatoare de timp, cât și a celui că există metode de explorare care oferă mai ușor informații similare, înregistrarea grafică a pulsului rămâne o metodă ce trebuie cunoscută și utilizată în anumite situații. În mod normal, unda înregistrată are o pantă ascendentă (anacrotă), un vârf rotunjit și o pantă descendentă (dicrotă), pe care se înregistrează o incizură în porțiunea proximală – incizura dicrotă – care determină un al doilea vârf, unda dicrotă. Forma undei pulsului depinde de nivelul de înregistrare, starea vaselor și activitatea cardiacă.

Înregistrarea variației de presiune a undei pulsatile – oscilometria – este o metodă încă utilizată pentru obiectivarea unor obstrucții vasculare, deși informații mai exacte pot fi obținute prin examinarea Doppler vasculară.

Din punct de vedere clinic, examinarea pulsului este o etapă obligatorie de examen. Arterele se palpează în general prin comprimare pe planuri dure, osoase, cu policele sau cu degetele 2-4. Examinarea se face simetric și centripet, palparea undei pulsatile distal, presupunând permeabilitatea vaselor proximale. Prin palpare se evidențiază prezența undei pulsului, de amplitudine egală la nivele simetrice, urmărindu-se:

- frecvența;
- regularitatea;
- amplitudinea;
- viteza de ascensiune;
- forma unei pulsatile.

Modificările pulsului pot privi izolat sau împreună oricare din aceste calități ale sale.

Frecvența normală a pulsului, identică cu cea a activității cardiace, este de 60-100 bătăi pe minut. La valori peste 100 se definește tahicardia și sub 60, bradicardia.

Pulsul normal este *regulat*, iar prin palpare se pot observa *neregularități*, dintre care cele mai frecvente sunt:

- *extrasistolele*: pulsații premature care survin întâmplător, pe fond de ritm regulat sau sistematizat (aloritmii), cum ar fi:

- *bigeminism* – o bătaie normală urmată de una precoce, ciclul repetându-se permanent, bătaia precoce este mai slabă;
- *trigeminism*: două pulsații normale urmate de o a treia, precoce, ciclul repetându-se permanent;

- *fibrilația atrială*: ritmul este complet neregulat, pulsațiile fiind descrise ca inechidistante și închipotente, adică la distanțe și de amplitudini diferite; pulsul este de regulă tahicardic, la frecvențe peste 120 pe minut poate apărea deficitul de puls – dacă doi observatori numără concomitent ciclurile cardiace (auscultator) și pulsațiile arteriale (palpator) se constată că sunt mai multe cicluri cardiace decât pulsații, adică nu toate sistolele auscultate determină o eiecție ventriculară suficient de puternică pentru a fi transmisă la periferie.

În ceea ce privește *forma* și *caracterul* unei pulsatile, se descriu următoarele modificări:

- *pulsul amplu*: în anxietate, sindroame hiperkinetice (febră, hipertiroidism, anemie);

- *pulsul altus et celer* (înalt și rapid), caracterizat prin ascensiune rapidă și amplă a unei pulsatile în insuficiența aortică și în alte stări cu debit-bătaie mare și rezistență periferică scăzută;

- *pulsul parvus et tardus*, în care viteza de ascensiune și amplitudinea unei pulsatile sunt mult scăzute în stenoza aortică;

- *pulsul bisferiens*, care prezintă două unde apropiate în sistolă (înainte de incizura dicrotă) și se întâlnește în cardiomiopatia obstructivă și în insuficiența aortică severă;

- *pulsul dicrot*, tot cu două unde mai depărtate, a doua fiind situată după incizura dicrotă, reprezentând o undă dicrotă amplă, întâlnit în hipotensiune, șoc, tamponada cardiacă, niciodată la TA mai mare de 120-130 mmHg sistolică;

- *pulsul altern*, întâlnit în insuficiența cardiacă congestivă terminală și constând într-o bătaie slabă, urmată de o bătaie puternică la distanțe egale

(nu precoce, ca în extrasistolia sistematizată – bigeminism); se poate însoți de alternanța electrică – un QRS amplu la bătaia tare, QRS microvoltat la bătaia slabă; apare adesea după o extrasistolă ventriculară sau după manevra Valsalva; semnificația prognostică este proastă, iar mecanismul, neclar – posibila activare incompletă a miocardului la bătăile slabe;

– pulsul paradoxal (Kussmaul) este accentuarea unui fenomen fiziologic: scăderea presiunii arteriale cu peste 10 mmHg în inspir, față de expir (se decelează la măsurarea TA: inițial se aud zgomote Korotkoff numai în expir, apoi – după ce presiunea în manșetă a scăzut cu peste 10 mmHg față de valoarea la care au început să se audă zgomotele Korotkoff – încep să se audă zgomote și în inspir); se întâlnește în:

- tamponada cardiacă;
- obezitatea extremă;
- obstrucția bronșică foarte severă;
- rareori, pericardita constrictivă;
- tromboembolia pulmonară masivă.

Toate aceste suferințe au în comun accentuarea interdependenței ventriculare: inspirul crește umplerea VD (scăderea presiunii intratoracice augmen-tează întoarcerea venoasă), care duce la o scădere reciprocă a umplerii VS și, deci, a volumului-bătăie și, implicit, a TA) dacă umplerea VD nu se poate face decât în detrimentul VS).

Auscultația arterelor normale nu oferă date, curgerea sângelui fiind laminară și, prin consecință, fără producere de zgomot (vibrații).

Prezența unei obstrucții arteriale parțiale duce la curgere turbulentă cu producere de sufluri audibile. Suflurile arteriale se aud cu maxim de auscul-tație deasupra zonei de stenoză și tind să iradieze în lungul vaselor, în direcția de curgere a sângelui. Au caracter ejecțional, respectiv sunt relativ aspre, cu creștere progresivă către un maxim și apoi descreștere (sufluri rombice), în funcție de creșterea presiunii arteriale în sistolă și descreșterea ei în diastolă. Suflurile arteriale nu respectă sistola, ci se extind și în diastolă, câtă vreme se menține un gradient de presiune între porțiunea supra- și cea substenotică.

Prezența unui suflu semnifică în general o stenoză semnificativă, peste 50% din lumen. Amplitudinea și durata suflului cresc cu micșorarea lumenului (mărirea stenozei) pentru ca, la stenoză foarte strânsă, peste 90-95%, suflul să dispară odată cu micșorarea fluxului prin stenoză. Deasupra unei stenoză se poate palpa trii vascular și imediat sub stenoză vasul poate fi dilatat anevrismal.

Dilatățile vasculare (anevrismele) pot fi și ele cauză de sufluri vasculare sistolice, iar comunicările patologice arteriovenoase dau sufluri continue, cu maxim telesistolic.

În general, se pecep astfel de sufluri arteriale în leziunile aortei și ra-murilor sale de prim ordin (carotide, axilare, iliace și femurale). Aceste vase se auscultă în zonele de elecție ale palpării. Se pot ausculta și sufluri care iau

naștere pe artere profunde. Astfel, arterele renale se auscultă în epigastru și în zona lombară superioară (în dreptul coastei a 12-a, paravertebral), arterele mezenterice și trunchiul celiac pot da sufluri epigastrice.

Prin informarea obiectivă, semicantitativă privind obstrucția arterială, auscultația este o etapă foarte utilă în examinare. Ea este obligatorie atunci când se suspectează o leziune vasculară sau când există o leziune într-un teritoriu pentru a evidenția și alte obstrucții.

31.6.2. Examenul venelor

Accesibil examinării clinice este numai sistemul venos superficial (vene subcutanate), principala metodă de examinare fiind inspecția. Desigur, venele pot fi palpate și auscultate, dar datele obținute prin aceste metode sunt limitate.

Examinarea venelor evidențiază:

- starea de umplere a unor vene normale;
- dezvoltarea unei rețele venoase anormale;
- vene de aspect patologic;
- pulsul venos.

În mod normal, venele desenează o rețea mai mult sau mai puțin evidentă, de culoare albastruie. Ele pot fi ușor comprimate și golite de sânge. Un segment venos golit de sânge și comprimat la ambele extremități se umple prin ridicarea compresiei din extremitatea distală, dar nu la ridicarea compresiei proximale. Gradul de evidență a rețelei venoase depinde de particularități individuale, sex (mai evident la bărbați), vârstă (mai evident la bătrâni), stare de nutriție (mai evident la persoanele slabe).

Privind *starea de umplere a venelor*, acestea pot apărea pline, turgide sau goale, uneori ca niște șanțuri în suprafața tegumentelor.

Venele turgide sugerează o scurgere dificilă a sângelui, care poate fi:

- a. localizată, în obstrucții venoase în zona proximală a unui segment (fie prin tromboză venoasă, fie prin compresie extrinsecă) sau
- b. generalizată, în creșterea presiunii venoase, cum se întâmplă în insuficiența cardiacă dreaptă.

Turgescența venoasă generalizată este un semn important de insuficiență cardiacă și se evaluează cel mai ușor la nivel jugular. În mod normal, venele jugulare apar turgide la maximum 1-2 cm deasupra planului clavicular la persoana în decubit. Jugulare superficiale vizibile, pline, peste acest nivel sugerează fie insuficiență cardiacă, fie o obstrucție a cavernei superioare, dar pot fi întâlnite și la unele persoane normale (prin pensarea venei în pielosul gâtului). Turgescența venoasă din insuficiența cardiacă oferă o informație semicantitativă asupra gradului de creștere a presiunii venoase centrale. Ridicarea progresivă a membrului superior la bolnavul culcat permite evidențierea nive-

lului de turgescență. Distanța pe verticală între acest nivel și planul trecut prin unirea treimii posterioare cu cea medie a toracelui (planul atrial) sugerează în cmH_2O gradul presiunii venoase.

Circulația venoasă colaterală reprezintă dezvoltarea unei rețele venoase vizibile între teritoriile a două vene importante. Se întâlnește în obstrucția totală sau parțială a unui trunchi venos, reprezentând dezvoltarea unei rețele de drenaj a sângelui din teritoriul trunchiului vasului obstruat către o venă mare vecină.

Se descriu numeroase tipuri de circulație colaterală, dintre care vom menționa pe cele mai importante:

- circulația colaterală brahiotoracică reprezintă dezvoltarea unei rețele venoase vizibile pe articulația scapulohumerală, pe mușchii deltoid și pectoral; când este unilaterală, sugerează o compresie sau obstrucție a trunchiului venos brahiocefalic sau axilar, iar când este bilaterală, a cavelor superioare;

- circulația colaterală cavocavă formează o rețea venoasă vizibilă pe flancuri, care se continuă pe hipocondrii și baza toracelui anterior; apare în obstrucția cavelor superioare în mediastin sau a cavelor inferioare intraabdominal;

- circulația colaterală portocavă se dezvoltă ca o rețea venoasă periumbilicală, numeroase trasee venoase pornind centrifug de la ombilic, în dezvoltare extremă, realizează „capul de meduză”, caracteristic formei de ciroză Cruveilhier-Baumgarten; uneori, pe aceste vene se poate ausculta un suflu venos continuu, de frecvență joasă și mică intensitate; în obstrucțiile porte, în afară de această circulație colaterală, apar, cu aceeași semnificație, și alte anastomoze portocave: varicele esogastrice, hemoroizii simptomatici și venele lui Hirtz;

- circulația colaterală inghinocrurală în obstrucțiile iliofemorale apare ca o rețea venoasă pe rădăcina coapsei.

Vene superficiale mult dilatate, cu aspectul unor lacuri venoase, formează varicele întâlnite la membrele inferioare, în teritoriile venelor safene internă și externă. Dilatații venulare se pot întâlni la membrele inferioare mai ales la femei după menopauză. La baza toracelui, asemenea dilatații se întâlnesc la pulmonarii cronici cu emfizem important, formând așa-numitul lacis. La copii au fost descrise dilatații venulare (lacis) interscapular în adenopatiile mediastinale - semnul lui Turban.

Vene superficiale, varicoase sau normale, pot fi implicate în procese tromboinflamatorii - flebite superficiale. Traseul venos apare eritematos, cald, dureros, cu venele palpabile sub forma unor cordoane cu edem în jur. Uneori, pe vene care au fost inflamate se pot palpa formațiuni dure, ovalare, de aproximativ 1 cm - trombi organizați fibros, calcificați - fleboliți.

Tromboflebitele profunde dau durere în masa musculară și edem rece, cianotic, de stază, fără elemente inflamatorii superficiale.

Varicele și procesele flebitice repetate, interesând mai ales venele profunde, pot duce la insuficiența venoasă cronică, caracterizată prin dermită ocre, edem cronic și ulcere trofice, varicoase.

La nivelul venelor gâtului se poate observa *pulsul venos*. Acesta poate fi foarte greu palpat, variația de presiune fiind mică, dar poate fi înregistrat reprezentând o suscesiune de unde corespunzătoare activității atriale și ventriculare drepte.

Modificarea acestor unde în aritmiile atriale este caracteristică și i-a permis lui Marey descrierea aritmiilor supraventriculare încă din era preelectrocardiografică.

Pulsul venos sistolic se observă la vene gâtului în insuficiența tricuspidiană.

32. SEMIOLOGIA ORGANELOR ABDOMINALE

32.1. NOȚIUNI DE TOPOGRAFIE ȘI ANATOMIE

Cavitatea abdominală este delimitată superior de bolta diafragmatică, inferior de diafragma perineală, antero-lateral de peretele abdominal și posterior de masele musculare lombare.

Porțiunea superioară a cavității (conținând ficatul, splina și parte din stomac) se proiectează în spatele grilajului costal (ca proiecție externă aparentă intratoracică).

Peretele abdominal anterior este delimitat superior de rebordul costal și inferior de crestele iliace și ligamentul inghinal. Lateral, peretele abdominal se continuă posterior până la masa musculară lombară. Peretele abdominal este format anterior de mușchii dreپți abdominali, formați din mai multe pânțece musculare, separate de interstii tendinoase, cuprinși în teaca dreptilor și ușor vizibili și identificabili, punând bolnavul să ridice capul și umerii de pe pernă din decubit dorsal.

Lateral, peretele este format din mușchii oblici și transvers abdominal.

Pe linia mediană, mușchii dreپți sunt separați de linia albă, fibroasă, pe care se află, în zona mijlocie, ombilicul.

În examinarea abdomenului, pentru a putea localiza diverse elemente de examen – fie subiective (de exemplu, durerea), fie obiective (de exemplu, formațiuni palpate), se folosesc diferite împărțiri topografice de suprafață.

Abdomenul poate fi împărțit printr-o linie sagitală și una orizontală, care se întretaie în ombilic în patru cadrane: superior drept și stâng și inferior drept și stâng.

Împărțirea clasică se face însă în nouă zone, despărțite prin două linii orizontale – una tangentă la marginea inferioară a rebordului costal și una unind spinele iliace antero-superioare – și două linii verticale (sagitale) – continuarea liniilor medioclaviculare (care corespund în mare cu marginile mușchilor dreپți). Se formează astfel: un etaj superior, cuprinzând hipocondrii drept și stâng, situați lateral sub rebordul costal (de unde și numele), și, central, zona epigastrică (sau epigastul); un etaj mediu, format din cele două flancuri și,

central, zona mezogastrică sau ombilicală, și un etaj inferior, format din cele două fose iliace – dreaptă și stângă și, central, zona hipogastrică (fig. 32.1).

Proiecția viscerelor abdominale normale pe perete corespunde următoarelor repere (fig. 32.2):

- ficatul poate depăși cu 1 cm rebordul costal în hipocondrul drept și traversează oblic ascendent epigastrul;
- colonul transvers pornește din hipocondrul drept (flexura hepatică), traversează porțiunea inferioară a epigastrului și porțiunea corespunzătoare a mezogastrului și se urcă în hipocondrul stâng, flexura splenică aflându-se înapoia rebordului costal stâng;
- în epigastru se proiectează porțiunea antrală a stomacului, duodenul, capul pancreasului și coledocul terminal; ultimele trei realizează încrucișarea (carefour-ul) coledocopancreatoduodenală, ce se proiectează în epigastru și mezogastru, între liniile mediană și cea care unește ombilicul cu pliul axilar anterior;
- vezicula biliară se proiectează pe rebordul costal la întretăierea acestuia cu linia ombilicoaxilară menționată;
- aorta traversează de sus (cefalic) în jos epigastrul, în stânga liniei mediane, iar bifurcația ei se proiectează pe ombilic;
- apendicele se proiectează în fosa iliacă dreaptă, la unirea treimii drepte cu cele două treimi stângi ale liniei bicristale;

– colonul ascendent urcă din fosa iliacă dreaptă (cecul), prin flancul drept, către hipocondrul corespunzător; iar cel descendent coboară prin hipocondrul și flancul stâng către fosa iliacă stângă, unde se continuă cu colonul sigmoid;

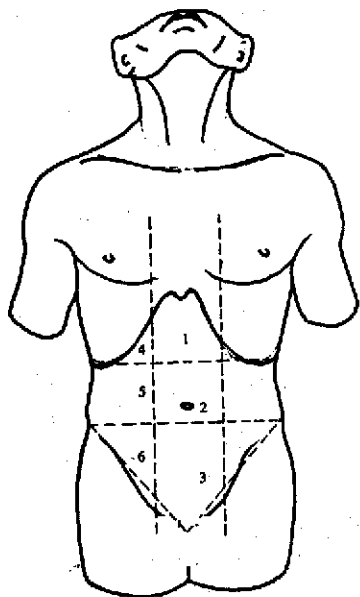


Fig. 32.1 – Împărțirea abdomenului. 1, epigastru; 2, mezogastru (regiunea ombilicală); 3, hipogastru; 4, hipocondru; 5, flanc; 6, fosa iliacă.

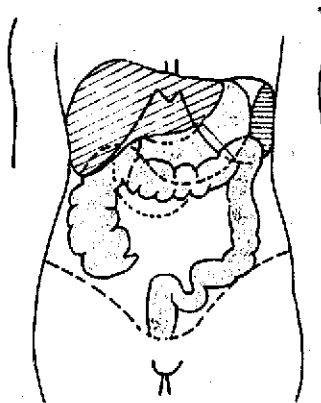


Fig. 32.2 – Proiecția principalelor viscere abdominale.

– vezica urinară plină și uterul gravid în luna a 3-a se proiectează suprapubian (ulterior, uterul gravid se poate proiecta până în epigastru, iar la 5 luni, la ombilic);

– rinichii normal situați își proiectează jumătățile inferioare în cei doi hipocondrii, iar posterior se proiectează pe coasta a 11-a, ultimul spațiu intercostal, coasta a (12-a) și zona lombară superioară, în unghiul costomuscular.

32.2. CONDIȚII ȘI METODE DE EXAMINARE

O bună examinare a abdomenului presupune expunerea lui de la apendicele xifoid până la simfiza pubiană (pentru confortul bolnavului organele genitale vor fi acoperite), cu bolnavul relaxat, într-o încăpere bine iluminată și încălzită.

Pentru examinarea abdomenului, bolnavul este culcat în decubit dorsal, capul fiind sprijinit pe o pernă, așa fel încât poziția să fie confortabilă și musculatură peretelui abdominal relaxată. Pentru a se obține o bună relaxare, se recomandă uneori semiflexia membrilor inferioare, dar această poziție nu ameliorează mult condiția de examinare și nu este obligatorie sau, în mod special, utilă. Atragem atenția asupra bolnavilor vârstnici, care țin să urmărească examinarea cu capul ridicat de pe pernă: această poziție trebuie corectată, deoarece duce la contractura dreptilor abdominali și face examenul imposibil.

Membrele superioare ale bolnavului se țin alungite pe lângă corp, relaxate și nici într-un caz ridicate deasupra capului, deoarece și această poziție duce la punerea în tensiune a peretelui abdominal. + un rosul -

Pentru manevre speciale, bolnavul poate fi așezat în decubit lateral, de regulă cu membrul inferior de pe pat întins și cu cel de deasupra, flectat. Această poziție permite relaxarea peretelui abdominal și deplasarea spre planul patului a masei viscerale, ușurând palparea organelor dispuse lateral și posterior. De asemenea, uneori este utilizată și examinarea în ortostatism sau în poziție genupectorală.

Medicul se plasează pe partea dreaptă a bolnavului. Se recomandă ca mâinile și instrumentarul să fie călduțe (la temperatura corpului), pentru a nu provoca o contractură involuntară a peretelui. Pentru o palpăre comodă, unghiile trebuie să aibă dimensiuni potrivite, pentru a nu jena bolnavul.

Examinarea abdomenului cuprinde cele patru metode clasice – inspecția, palparea, percuția și auscultația, dintre care cel mai substanțial aport îl are palparea. Ordinea ar trebui întrucâtva inversată, respectiv, auscultația ar trebui să urmeze imediat inspecției, deoarece percuția și palparea pot accentua peristaltica intestinală și modifica datele de auscultație. De obicei însă, această

regulă nu este respectată și ordinea uzuală este: inspecție, palpăre, percuție și auscultație.

Problema examinării abdomenului (în primul rând a palpării) este obținerea unei bune relaxări parietale. Aceasta implică respectarea unor reguli generale și, uneori, a unor "tehnici" speciale.

În acest sens:

- se explică bolnavului ce urmează să se facă;
- se roagă bolnavul să indice zonele sau punctele dureroase - aceasta servește preciziei anamnezei și permite evitarea, la începutul examinării, a zonelor respective;
- se respectă poziția indicată la începutul acestui capitol;
- se evită examinarea bolnavilor cu vezica urinară plină (atenție la cei care au luat diuretice) și, eventual, se roagă bolnavul să urineze înainte examinării;
- examinatorul trebuie să-și încălzească mâinile și instrumentarul;
- se fac mișcări lente, cu presiune progresivă când este nevoie; se evită mișcările bruște sau brutale; se distrage atenția bolnavului prin întrebări complementare la anamneză (care să nu privească segmentul examinat) sau discuții.

În timpul examinării, se va urmări atent și continuu expresia bolnavului. Aceasta va permite surprinderea zonelor sau punctelor unde examinarea este neplăcută sau chiar dureroasă, mai ales la persoane foarte rezistente și care nu doresc să "perturbe" examenul relatând durerea.

32.3. INSPECȚIA

Inspecția abdomenului se face din poziția standard lateral dreapta, urmărind aspectul general, forma, aspectul tegumentelor, cicatricea ombilicală, mișcările respiratorii, prezența de mișcări peristaltice. Pentru a le urmări pe acestea din urmă, este uneori util să se privească tangential la peretele abdominal.

a) Aspectul general și forma abdomenului (fig. 32.3). La inspecție, abdomenul normal apare simetric, ușor concav, planul abdominal șituându-se sub nivelul planului toracic. El este animat de mișcările respiratorii, destinându-se ușor în inspir și revenind în expir. Nu se observă proeminențe localizate sau mișcări datorate peristalticii intestinale.

- Deformările simetrice: forma generală a abdomenului poate fi modificată prin pierderea concavității normale, planul abdominal atingând sau depășind planul toracic. Cea mai comună cauză a acestei deformări este gheztatea. Abdomenul apare proeminent, la vârșnici, mai ales în jumătatea inferioară, la mărirea de volum participând atât îngroșarea peretelui, cât și masa

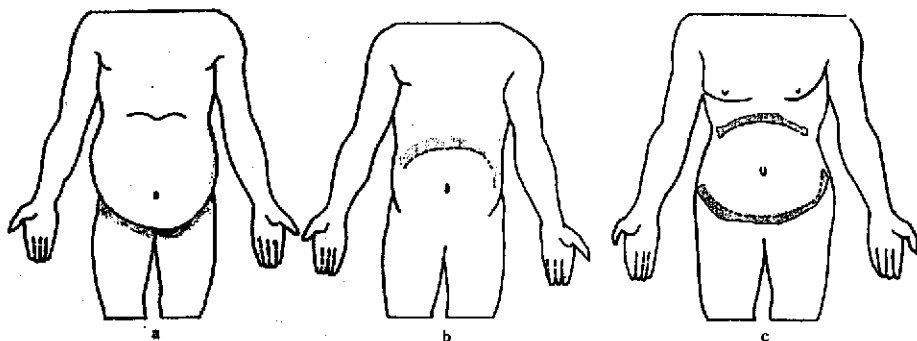


Fig. 32.3 - Principalele forme de abdomen., limita matității; a, obezitate; b, tumoră intraabdominală pelvină; c, ascită.

viscerală mare, prin depunerea de grăsime în mezouri și epiploon. Ombilicul apare profund, înfundat în stratul de grăsime. La vârstnici și în obezitățile mari, stratul adipos abdominal poate "atârna" peste ligamentele inghinale, formând un "șorț gras" de dimensiuni variabile.

Ascita (adică prezența unui revărsat lichidian în cavitatea peritoneală) este o cauză importantă de proeminare a abdomenului. Acesta apare mărit de volum, evazat pe flancuri. Această evazare, adică proeminare a flancurilor în clinostatism, se datorește, pe de o parte, acumulării declive de lichid, iar, pe de altă parte, și poate mai important, pierderii tonusului peretelui cu relaxare pe flancuri. Se compară forma abdomenului cu ascită cu "pânțelele de batracian", respectiv cu aspectul abdomenului broaștei spinalizate fixate pe planșeta de experimentare la fiziologie. Și în acest caz abdomenul se evazează pe flancuri, datorită pierderii tonusului parietal.

Prezența unei tumori voluminoase abdominale este o altă cauză de mărire de volum a abdomenului, care apare proeminent, de regulă mai ales în jumătatea inferioară, deoarece majoritatea tumorilor foarte mari abdominale provin din pelvis (sarcină, chist de ovar, rareori vezică urinară destinsă etc.), fără evazare pe flancuri. În ascită, ca și în tumorile abdominale mari ombilicul apare destins, uneori evaginat, proeminent, datorită creșterii presiunii intraabdominale.

Distensia gazoasă a abdomenului – meteorismul abdominal – caracterizează ocluzia intestinală (ileusul mecanic) sau pareza intestinală (ileusul paralițic). Abdomenul apare destins, mai ales în ocluziile joase, simetric, proeminent anterior. Uneori, dacă distensia prin gaz interesează preferențial unele anse, distensia poate fi asimetrică.

Abdomenul excavat, cu concavitatea mult accentuată, numit și abdomen scaford sau "în luntre" se întâlnește în bolile consumptive (mari scăderi ponderale) și în peritonita depășită.

– Deformările localizate (asimetrice): prezența unui organ mărit de volum sau a unei formațiuni tumorale poate produce proeminarea localizată a

abdomenului. Astfel, o hepatomegalie importantă poate fi vizibilă ca o proeminare a hipocondrului drept (uneori și în flanc și mezogastru); o splenomegalie importantă poate fi vizibilă sub forma unei proeminări în hipocondrul stâng și zona ombilicală.

Boli ale peretelui abdominal pot da deformări localizate. Herniile pot apărea ca proeminente în zona slabă a peretelui, pe unde viscerele peritoneale sau grăsimea preperitoneală ies subcutanat (înginal, ombilical, paramedian supraombilical etc.). Eventrațiile reprezintă ieșiri subcutanate ale viscerelor din cavitatea peritoneală prin zone slabe parietale, secundar unor factori externi (de regulă, operații, dar, posibil, și răni vindecate cu pierderea integrității peretelui muscular). Uneori, eventrațiile pot realiza deformări importante ale abdomenului și se pot observa mișcările peristaltice ale anșelor din sacul eventrației.

Dehiscența sau diastaza mușchilor dreپți abdominali este o îndepărtare de linia mediană a dreptilor, cu lărgirea și pierderea rezistenței liniei albe în porțiunea sa supraombilicală. Aceasta este vizibilă când bolnavul contractă peretele abdominal (de exemplu, când se ridică din clinostatism) sub forma unei proeminente alungite, mediane, supraombilicale. Nu are semnificație medicală deosebită.

Tumorile subcutanate (de exemplu, lipoame) pot da deformări localizate ale abdomenului.

Distensia unei anse intestinale izolate (de exemplu, în volvulările intestinale) poate da o proeminare asimetrică a peretelui abdominal.

b) Tegumentele abdominale. În afara modificărilor generale (paloare, icter), pe tegumentele abdominale se pot observa unele modificări specifice, cu semnificație uneori importantă.

Cicatricile semnifică intervenții sau accidente interesând viscere abdominale. Forma și localizarea lor sugerează tipul intervenției și, prin consecință, organul afectat. Cicatricile pot uneori influența și tehnica unor gesturi diagnostice sau terapeutice (de exemplu, nu se recomandă puncția abdominală în ascită în vecinătatea unei cicatrice, deoarece eventuala aderență a unor anse la cicatrice poate duce la incidente neplăcute). Din acest motiv, cicatricile trebuie descrise ca localizare, aspect, dimensiuni. Cicatricile cheloide sunt cicatrice cu formare abundentă de țesut conjunctiv și, de aceea, groase, ramificate, proeminente. Ele reflectă o reactivitate specifică a organismului.

Vergeturile se întâlnesc frecvent în etajul abdominal inferior la persoanele care au crescut mult și brusc în greutate. Sunt caracteristice sindromului Cushing, sarcinii, obezității mari. În sindromul Cushing sunt caracteristice vergeturile recente, roșii violacee, în timp ce, în celelalte situații, întâlnim vergeturi cicatriceale, vechi, sidefii.

Circulația colaterală de tip cavocav sau portocav sugerează o obstrucție pe cava inferioară, respectiv pe portă. Tipul portocav caracterizează ciroza hepatică. Apar ca dilatații venoase anormale, dispuse fie pe flancuri (tip cavo-

portocav → ciroza hep.

cav), fie centrifug de la ombilic (portocav). Uneori, dilatațiile periombilicale pot fi varicoase, realizând aspectul de "cap de meduză" caracteristic sindromului Cruveilhier-Baumgarten. Trebuie să menționăm că prezența unor vene mici, fine pe flancuri este normală.

Erupții cutanate pot fi observate pe abdomen în cadrul unor boli erup-tive, dar menționăm în mod special rozeolele tifice, caracteristice febrei tifoide, care apar ca macule roz, de 1-3 mm, dispuse pe flancuri.

Pe tegumentele abdominale se poate observa, în stările de șoc, marmora-rarea tegumentelor, adică alternarea neregulată de zone palide și cianotice, imitând desenul mamurei și datorate tulburărilor vasomotorii din șoc.

Leziuni echimotice spontane pe tegumentele abdominale au o deosebită valoare diagnostică. În acest sens, se descriu: semnul lui Cullen, caracterizat prin apariția unei echimoze periombilicale, și semnul lui Gray-Turner, respectiv apariția unei echimoze pe flanc. Semnul Cullen se întâlnește în hemoragiile intraperitoneale (exemplu, sarcina extrauterină, pancreatita acută etc.), iar semnul Gray-Turner, în hemoragii retroperitoneale.

În sarcină se poate observa pigmentarea liniei mediane, mai ales sub-ombilical – pigmentarea liniei albe.

c) Modificările ombilicului. Ombilicul normal apare ca o formațiune ro-tundă, de circa 1 cm diametru, deprimată.

În creșterile de presiune intraabdominale ombilicul apare deplisat, proe-minând deasupra planului abdominal. Aspectul permite diferențierea ușoară între abdomenul mărit de volum prin obezitate și cel cu ascită.

Uneori, proeminarea ombilicului poate fi deosebit de mare, de câțiva centimetri, asemănător unui deget de mână, realizând aspectul de omfalocel. În afara celor congenitale, acest aspect se întâlnește la cirozele cu ascită importantă, de lungă durată.

La persoane normale se poate observa o proeminență reductibilă prin palpare și care se mărește cu tusea în hernia ombilicală.

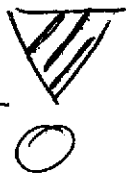
Ombilicul apare deosebit de profund, înfundat, în obezitate.

Uneori, la nivelul ombilicului se poate observa (sau palpa) un nodul me-tastatic al unui cancer visceral (nodulul Sister Mary Joseph).

Trebuie observate eventuale leziuni inflamatorii ombilicale și periombi-licale.

d) Mișcările abdominale respiratorii. Sunt mai pronunțate la bărbați decât la femei (respirație abdominală). Absența mișcărilor abdominale respiratorii se întâlnește caracteristic în iritația peritoneală (peritonită), indiferent de cauză.

e) Peristaltica intestinală. Nu poate fi observată în mod normal (cu excepția persoanelor foarte slabe, cașectice). Observarea de mișcări peristal-tice se întâlnește în ocluziile intestinale obstructive, ca urmare a mișcărilor deosebit de ample ale anșelor care se contractă împotriva obstacolului. Pentru a le observa, trebuie urmărit câteva minute peretele abdominal, privindu-l tangențial și, eventual, provocând peristaltica prin stimulare ușoară mecanică (tapotaj ușor).



32.4. PALPAREA

Palparea reprezintă, fără îndoială, principală metodă de examinare a abdomenului. Pentru a obține informațiile dorite, este necesar ca pacientul să aibă musculatura abdominală cât mai relaxată și să permită, astfel, o apreciere a structurilor mai profunde. Pentru aceasta, manevra trebuie să fie blândă, cât mai puțin dureroasă. Atenția bolnavului trebuie distrasă de la examen prin întrebări sau discuții, dar mimica sa urmărită cu atenție în tot timpul manevrei. În caz că bolnavul relatează la anamneză existența unei dureri abdominale, se va începe palparea din zona opusă celei dureroase, apropiindu-se progresiv de aceasta. Palparea trebuie să cuprindă întreaga suprafață abdominală și se recomandă să urmărească în general sensul circuitului intestinal.

Palparea se poate face cu o singură mână (unimanual), cu ambele mâini alăturate (bimanual) sau profund, cu o mână a examinatorului apăsând pe cealaltă.

Indiferent de metodă, mâna se aplică în întregime pe suprafața abdominală și, apoi, cu degetele făcând corp comun cu pielea bolnavului, se execută mișcări de rotație ușoară, progresiv, căutând să se identifice formațiunile ce se simt în abdomen. Apoi, mâna se deplasează ușor și se reia manevra. Profitând de mișcările respiratorii ale bolnavului se poate pătrunde treptat cât mai în profunzime.

Prin palpare, se apreciază: starea peretelui abdominal (tonusul și diverse formațiuni parietale), starea organelor parenchimatoase intraabdominale sau retroperitoneale (dimensiuni, consistență, contur), prezența unor formațiuni patologice și caracteristicile acestora.

La palpare, peretele abdominal normal este tonic, elastic, palparea fiind nedureroasă.

Prin palpare se poate simți (cu dificultate, dat fiind consistența moale) ficatul la rebordul costal și traversând epigastrul. În mod normal, se pot palpa colonul sigmoid, ca o structură tubulară fermă, subțire, în fosa iliacă stângă, eventual cecul și, parțial, ascendentul, în fosa iliacă și flancul drept, ca o structură tubulară cu diametrul mai mare, moale. Aorta abdominală poate fi palpată ca o structură tubulară pulsatilă, paramedian stâng, supraombilical.

a) *Peretele abdominal.* Principalele modificări ale tonusului peretelui abdominal cuprind:

- *Hipotonia peretelui*, peretele abdominal flasc, fără tonus elastic, poate fi întâlnit normal la vârstnici, ca și la persoane care au avut o distensie abdominală importantă (femei imediat după naștere sau după nașteri multiple).

De asemenea, peretele abdominal este hipoton la persoanele cu ascită, chiar în cantitate minimă.

- *Rezistența la palpare* este caracterizată printr-o opunere a peretelui la deprimare prin palparea în unele zone comparativ cu altele. Rezistența poate fi întâlnită în trei circumstanțe:

1 • când sub zona palpată se află un organ plin, parenchimos (exemplu, ficat sau splină) sau o formațiune fermă;

2 • când tonusul parietal este crescut datorită unei iritații peritoneale. În această situație se poate evidenția un semn deosebit de util de iritație peritoneală: sensibilitatea la decompresie (semnul Blumberg) – dacă se comprimă progresiv, blând zona respectivă (eventual provocând oarecare durere), decompresia bruscă duce la apariția sau accentuarea durerii;

3 • în ascita voluminoasă-rapid formată, sub presiune.

– Apărarea musculară constă în contractura puternică a musculaturii abdominale, care nu permite palparea, de regulă manevra fiind foarte dureroasă. Forma extremă este "abdomenul de lemn", în care senzația este cea a palpării unei suprafețe dure. Apărarea este caracteristică unei iritații peritoneale intense – peritonita. În prezența ascitei, de regulă, nu se constată apărare, ci rezistență și prezența semnelui Blumberg. Apărarea nu trebuie confundată cu rezistența importantă la palparea a abdomenului, cu ascită voluminoasă, sub presiune.

De asemenea, persoanele vârstnice pot să nu prezinte apărare, ci numai rezistență la palparea și durere de decompresie.

– Împăstarea este o senzație specifică de palparea a unui perete ce conține un material păstos (plastilină sau aluat), care se lasă deformat. Se întâlnește în edemul peretelui în inflamații parietale. Termenul este deseori greșit folosit prin extensie pentru a descrie palparea unei formațiuni profunde, greu delimitabilă.

– Rezistența păstoasă este o senzație compusă din rezistența la palparea și împăstare întâlnită în iritații peritoneale cu edem al peretelui supraiacent, exemplul tipic fiind întâlnit în diverticulita sigmoidiană.

Prin palparea se pot evidenția particularități ale unor puncte specifice ale peretelui:

– Palparea ombilicului permite evidențierea unor mici hernii ombilicale, greu observabile la inspecție, precum și a unor noduli metastatici tumorali (nodulii Sister Mary Joseph).

– Palparea liniei albe supraombilicale la aproximativ 1 cm paramedian poate evidenția hernii ale liniei albe, respectiv mici hernieri de grăsime preperitoneală, prin orificiile de emergență ale nervilor intercostali, care apar ca niște mici nodozități foarte dureroase. Evidențierea lor poate fi foarte importantă în diagnosticul unor dureri epigastrice atipice, rebele.

– Palparea punctelor herniare poate evidenția mici hernii inaparente la inspecție. Herniile inghinale oblice (variantele cea mai frecventă) se produc prin canalul inghinal. Pentru a le evidenția, se introduce un deget transscrotal, de-a lungul funiculului spermatic, în orificiul canalului inghinal și se apreciază dimensiunile acestuia și prezența unui sac hernial în canal. Hernia femurală se poate palpa sub ligamentul inghinal, intern de pachetul vasculonervos.

b) Evidențierea unor puncte dureroase. Palparea servește precizării sediului unor puncte dureroase relatate anamnestic sau evidențierii unor puncte dureroase ignorate. De principiu, palparea se începe din zone ce apar nedureroase înspre cele dureroase. În zona dureroasă palparea trebuie să fie deosebit de blândă, unimanuală, căutând să localizeze cât mai exact zona dureroasă. O manevră deosebită, utilizată în iritația peritoneală constă în a ruga bolnavul să tușească și să identifice eventuale zone dureroase. Ulterior, se face o palpare – percuție ușoară, cu unul sau două degete. Apariția durerii indică zona de iritație. În același mod (prin palpare – percuție superficială) se poate evidenția sensibilitatea unui ficat de stază în hipocondrul drept.

Au fost descrise mai multe puncte dureroase abdominale, caracteristice unor localizări lezionale sau afecțiuni:

- punctul xifoidian – imediat sub apendicele xifoid, în afecțiile cardiei;
- punctul epigastric – la unirea treimii superioare cu cea medie a liniei xifoombilicale, în ulcerul gastroduodenal;

- punctul solar – la unirea treimii medii cu cea caudală a aceleiași linii, sensibil în ulcer, apendicită, ptoză viscerală, leziuni pancreatice;

- punctul cistic – la întretărirea liniei ce unește pliul axilar anterior cu ombilicul și cu rebordul costal, durerea putând să apară la palpare directă sau numai în inspir profund, exercitând presiune în acest punct, în afecțiunile colicistice (semnul lui Murphy);

- zona dureroasă pancreaticocolecisticoduodenală, în unghiul format între linia mediană și cea mai sus menționată la punctul cistic, sensibilă în afecțiunile organelor menționate în denumirea zonei;

- punctele apendiculare – diferit delimitate, – cel mai comun fiind punctul MacBurney, la unirea treimii inferioare cu cele două treimi superioare ale liniei ce unește spina iliacă antero-superioară cu ombilicul – sensibil în apendicită; pentru evidențierea sensibilității se poate folosi manevra Rovsing – respectiv, exercitând presiune în punctul apendicular se roagă bolnavul să ridice membrul inferior drept, contractia consecutivă a psoasului accentuează durerea;

- punctele ureterale – sensibile în colica ureterală – se dispun pe traiectul ureteral, posterior fiind situate punctele costovertebrale și costomuscular, acolo unde coasta a 12-a intersectează linia paravertebrală și masa musculară lombară, punctul subcostal, la intersecția liniei axilare medii cu rebordul costal, punctul ureteral superior (Bazv) unde orizontala prin ombilic intersectează linia medioclaviculară, și punctul ureteral inferior, unde linia bispinoasă intersectează verticala prin spina pubelui.

c) Palparea organelor parenchimatoase:

- Palparea ficatului: ficatul normal se palpează în hipocondrul drept, imediat sub rebordul costal și poate fi urmărită marginea sa inferioară în traiectul ei ascendent spre stânga, traversând epigastrul. Consistența moale a ficatului normal face palparea sa dificilă sau chiar imposibilă la persoanele obeze. Ficatul normal este sensibil la palpare.

Tehnica palpării: din punct de vedere tehnic, palparea obișnuită se face bimanual (și cea unimanuală este permisă), cu mâinile aplicate pe abdomen și degetele privind în sus, spre rebordul costal. Pentru o palpăre sigură, se recomandă a se începe manevra mai jos, sub rebord, examinatorul deplasându-se progresiv către acesta. În acest fel, nu se va putea greși atunci când se palpează un ficat mai mare sau mai jos situat.

Dacă, și numai dacă, ficatul nu se poate palpa astfel, se recomandă tehnica "acrosajului" (sau agățării). După această tehnică, medicul se așează către capul bolnavului cu fața către picioarele acestuia. Mâinile, cu degetele flectate, sunt "agățate" de rebordul costal drept. Bolnavul este rugat să respire adânc. Se va simți marginea antero-inferioară a ficatului, care coboară în inspir.

La bolnavii obezi sau în alte condiții dificile se recomandă palparea cu bolnavul în decubit lateral stâng, ceea ce eliberează hipocondrul de masa viscerală și permite un abord mai facil.

La palparea ficatului se vor descrie: dimensiunile (eventual numai cu cât depășește rebordul costal), caracterul marginii antero-inferioare, consistența, caracterele suprafeței hepatice, sensibilitatea la palpăre a organului.

Pentru aprecierea dimensiunilor ficatului se delimitează percutoriu marginea superioară a matității hepatice (vide infra) și se determină diametrul prehepatic – respectiv, distanța între marginea superioară a matității și marginea inferioară a ficatului pe linia medioclaviculară – și diametrul cardiohepatic – respectiv, distanța de la unghiul cardiohepatic până la cel mai apropiat punct al marginii anterioare. La normali, diametrul prehepatic măsoară între 7 și 12 cm; iar cel cardiohepatic, 6-8 cm (fig. 32.4). Unii autori recomandă măsurarea diametrului lobului stâng – respectiv, diametrul pe linia mediosternală, dar această măsurătoare este relativă, deoarece punctul superior se află în matitatea cardiohepatică și este dedus prelungind până la linia mediană limita marginii superioare a matității hepatice. Acest diametru măsoară 4-8 cm.

Dacă dimensiunile hepatice depășesc aceste diametre se descrie o hepatomegalie, iar dacă sunt mai mici poate fi vorba de o atrofie hepatică sau de o determinare greșită a limitelor. Aceasta poate fi datorată unei erori tehnice sau unei alte suferințe a bolnavului. Cel mai frecvent, aceasta este emfize-

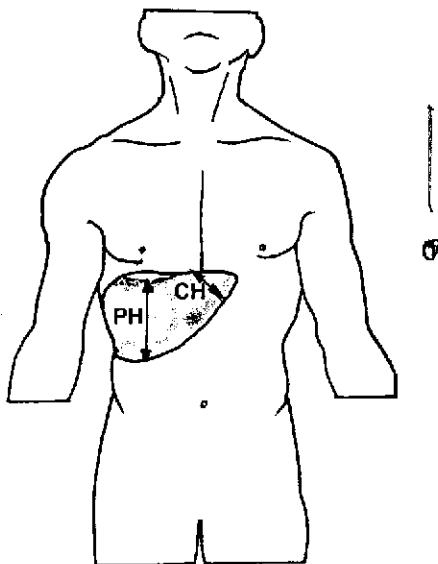


Fig. 32.4 – Percuția ficatului și diametrele determinate. PH, diametrul prehepatic; CH, diametrul cardiohepatic.

mul pulmonar care, datorită hipersonorității pulmonare, nu permite determinarea corectă a marginii superioare și, astfel, poate da dimensiuni aparent mai mici.

Un alt mod de raportare a dimensiunii hepatice, care face apel numai la palpare, este aprecierea distanței între marginea inferioară a ficatului și rebordul costal. Dimensiunea menționată se referă la distanța pe linia medioclaviculară, iar raportarea trebuie făcută în cm și nu în alte unități aleatorii (lat de palmă, degete etc.). Cum, în mod normal, marginea inferioară a ficatului se află la rebordul costal (sau cel mult 1 cm sub rebord), depășirea măsoară gradul hepatomegaliei. Relativitatea acestei determinări apare la bolnavii emfizematoși sau cu ptoză viscerală, la care organul poate apărea fals mărit, fiind, de fapt, coborât prin ptoză sau aplatizarea diafragmului.

Ficatul apare micșorat, atrofic în unele forme de ciroză hepatică, moderat mărit în hepatita acută sau cronică și încărcarea grasă, variabil mărit în insuficiența cardiacă, unele ciroze hepatice, tumori hepatice etc.

Marginea anterioară a ficatului normal este rotunjită și consistența organului moale. Palparea atentă a marginii inferioare permite identificarea unei adâncituri rotunjite, aproximativ în dreptul liniei medioclaviculare, reprezentând patul colecistic, și a unei incizuri paramedian drept, la 2-3 cm, corespunzând șanțului interlobar hepatic.

În condiții patologice, marginea hepatică se poate menține rotunjită (ca, de exemplu, în hepatita acută, cea cronică sau în hepatomegalia de stază din insuficiența cardiacă) sau poate deveni ascuțită, "tăioasă", ca în ciroza hepatică.

Consistența ficatului poate fi crescută (hepatită cronică, încărcare grasă) sau mult crescută, dură (ciroză sau cancer hepatic). În insuficiența cardiacă, ca și în hepatita acută, consistența este foarte puțin crescută, ficatul fiind practic descris ca moale.

Suprafața ficatului normal este netedă (în măsura în care poate fi palpată). Ea se menține astfel în hepatita cronică, ficatul gras și cel de stază, dar devine fin sau mai grosolan nodulară în ciroză. În sifilisul terțiar se descrie ficatul "legat în sfori", cu nodozități separate de șanturi, foarte rar întâlnit astăzi. Pe suprafața ficatului se pot palpa formațiuni nodulare, dure, în cancerul hepatic primitiv sau metastatic. Evident, se pot palpa și alte formațiuni intrahepatice superficiale, cum ar fi chistul hidatic. Descrierea caracterelor unei formațiuni palpate pe suprafața hepatică dă indicații orientative privind natura ei.

Palparea hepatică este nedureroasă în ciroză și hepatitele cronice, moderat dureroasă în hepatita acută, dureroasă în ficatul de stază. Ea poate fi dureroasă (sau nedureroasă) în tumori.

– Palparea veziculei biliare: vezicula biliară normală nu este palpabilă.

În colecistita acută, vezicula biliară poate fi palpată ca o formațiune rotunjită, cu diametrul de câțiva cm, situată în incizura corespunzătoare a marginii inferioare a ficatului, foarte dureroasă.



În obstrucția coledociană neinflamatorie, de regulă prin cancer al capului de pancreas, vezicula biliară se palpează ca o formațiune moale, rotunjită, îndolată (semnul Courvoisier-Terrier).

Rareori se poate palpa o veziculă calcificată sau un calcul mare vezicular, ca o formațiune rotundă, dură, subhepatic.

– Palparea splinei: splina normală este situată sub cupola diafragmatică, în spatele liniei axilare medii, fiind nepalpabilă. Orice splină palpabilă este patologică.

Tehnica palpării: splina poate fi palpată cu bolnavul în decubit dorsal, prin metoda unimanuală. Palparea nu trebuie să fie deosebit de profundă, deoarece și în unele condiții patologice organul poate fi moale, deci greu palpabil, iar situația sa în splenomegalie este superficială, de regulă atingând rebordul costal pe linia axilară anterioară.

Poziția de elecție pentru palparea splinei este în decubit lateral drept, cu membrul inferior drept în extensie și cel stâng în semiflexie (fig. 32.5). Această poziție permite o bună relaxare a peretelui abdominal și o mai facilă abordare a splinei prin îndepărtarea masei viscerale. Splina poate fi palpată în această poziție, medicul fiind situat în dreapta bolnavului, sau prin acroșaj, medicul stând în stânga bolnavului.

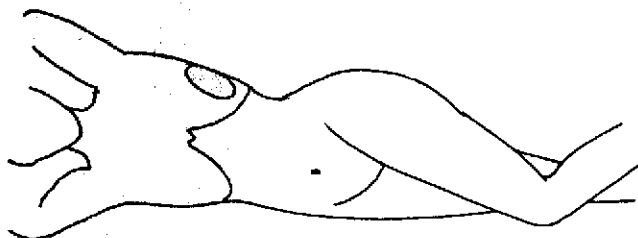


Fig. 32.5 – Poziția bolnavului pentru palparea și percuția splinei. Bolnavul se așează în decubit lateral drept, cu brațul drept flectat (sub cap) și membrul inferior drept extins, iar membrul superior stâng este ridicat deasupra capului și cel inferior, în semiflexie.

Unei spline palpabile i se apreciază dimensiunile, marginile (în special cea anterioară), consistența și sensibilitatea.

Ca și în cazul ficatului, se pot determina diametrul longitudinal și transversal al splinei prin percuție (vide infra) sau percuție și palpare. Prin palpare se apreciază numărul de cm cu care splina depășește rebordul costal. Se folosește și o clasificare semicantitativă, care distinge splenomegalii de: gradul I, care nu depășesc rebordul costal (palpabile la rebord), gradul II, care se întind între rebord și jumătatea distanței de la acesta la ombilic, gradul III, care se întind între punctul limită al gradului II și ombilic, și gradul IV, care depășesc ombilicul. Prezența unei formațiuni bine delimitate, superficială, în partea inferioară a hipocondrului stâng și flanc favorizează diagnosticul de splenomegalie.

Marginea anterioară a splinei megalice păstrează caracterul organului normal, respectiv prezintă mai multe incizuri (marginea crenelată). Acest caracter permite diagnosticul de organ al unor formațiuni tumorale de hipocondru și flanc stâng.

Un alt criteriu de diagnostic de organ este mobilitatea cu respirația. Splina mărită de volum se deplasează în inspirație în jos și spre anterior.

Consistența splinei megalice poate fi moale, în stări septice, endocardită. În aceste condiții, splenomegalia este moderată (gradul I-II) și a fost comparată clasic cu "un bot de mână".

Splenomegalia de stază este tot moderată, dar de consistență mai fermă, cu atât mai fermă, cu cât staza este mai veche.

Splenomegaliile din bolile de sistem sunt în general ferme, de dimensiuni variate cu boala.

↑ Splenomegalia septică și cea de stază sunt moderat sensibile la palpare.

– Palparea rinichilor: rinichii, fiind situați profund retroperitoneal, nu sunt palpabili, cu excepția polului inferior al rinichiului drept la persoane foarte slabe, la care poate fi uneori identificat palpator.

Tehnica palpării rinichilor: palparea rinichilor presupune trei metode specifice. Principiul tuturor metodelor este identificarea rinichiului în lombă, prin compresie antero-posterioară.

Metoda Guyon, cea mai uzitată, comportă palparea bimanuală a rinichiului, bolnavul fiind în decubit dorsal (fig. 32.6). Examinatorul, situat în dreapta bolnavului, așează o mână în lomboi investigată (pentru rinichiul drept,

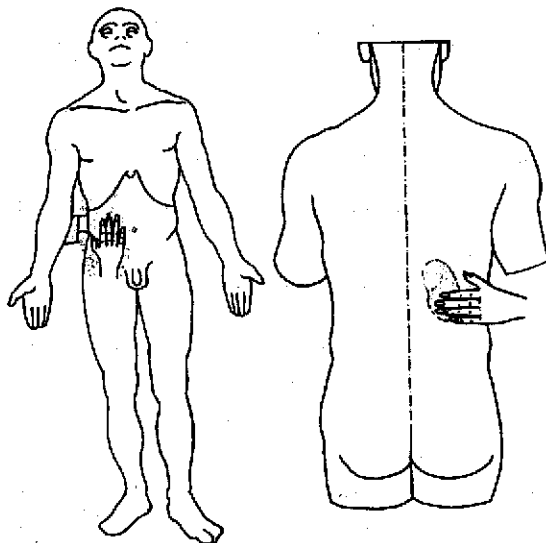


Fig. 32.6 – Poziția mâinilor examinatorului la palparea rinichiului. O mână (cea dreaptă pentru lomboi stângi și cea stângă pentru lomboi dreapta) se așează posterior, în "golul" lombar (lateral de masa musculară paravertebrală), în timp ce cealaltă mână, așezată în flanc, caută să o palpeze.

mâna stângă și pentru cel stâng, pe cea dreaptă), iar cu mâna cealaltă așezată în flanc caută să prindă rinichiul între degetele celor două mâini. Mâna poziționată lombar nu trebuie să depășească cu vârful degetelor marginea masei musculare paravertebrale lombare. Rinichiul se simte ca o formațiune fermă (renitentă), cu formă caracteristică, care coboară în inspirație.

Metoda Glepard este tehnic similară, numai că bolnavul este așezat în decubit lateral, cu lomba de interes în sus. Această metodă permite o palpăre mai ușoară la persoanele hiperponderale prin eliberarea lombei de masa viscerală.

Metoda Israel este unimanuală, examinatorul căutând să prindă rinichiul între policele situat anterior și degetele II-V ale aceleiași mâini situate în lombă. Se folosesc mâna stângă pentru lomba dreaptă și cea dreaptă pentru lomba stângă. Metoda Israel poate fi folosită numai la persoane normo- sau subponderale. Ea permite o mai exactă apreciere a volumului renal.

Metodele Guyon și Israel pot fi folosite și cu bolnavul în ortostatism, ceea ce facilitează palpărea prin deplasarea în jos a masei viscereale și accentuarea unei eventuale ptoze renale.

Rinichiul palpabil poate fi ptotic, ectopic sau megalic.

Rinichiul ptotic este un rinichi deplasat în jos din loja renală (care nu este închisă inferior), datorită scăderii presiunii presei abdominale (exemplul tipic sunt femeile multipare). Ptoza poate fi de diferite grade, în funcție de nivelul până la care a coborât rinichiul. Rinichiul ptotic este de dimensiuni normale (lățime 4-5 cm, grosime 2-3 cm, lungime, când poate fi apreciată, 11-12 cm) și poate fi împins prin palpăre în loja lombară. Ptoza renală este mai evidentă la palpărea în ortostatism sau după tuse. Rinichiul ptotic are căile urinare cudate, ceea ce favorizează infecția urinară prin stază. Pot fi ptozați și palpabili ambii rinichi sau numai unul, mai ales cel drept.

Rinichiul ectopic este un rinichi oprit în evoluția sa embrionară în timpul migrației spre loja renală. Acest rinichi are un pedicul vascular și urinar scurt și, în consecință, este puțin mobil la palpăre sau cu poziția și respirația.

Rinichiul mărit de volum (nefromegalia) poate fi unilateral sau bilateral.

Nefromegalia unilaterală sugerează un chist renal izolat, o tumoră renală benignă sau malignă, o hidronefroză sau pionefroză unilaterală.

Nefromegalia bilaterală este caracteristică rinichilor polichistici sau poate fi întâlnită dacă în ambii rinichi se întâlnesc chisturi izolate, hidro- sau pionefroze.

d) Palpărea altor organe abdominale:

– Palpărea segmentelor tubului digestiv: în mod normal, pot fi identificate palpator colonul sigmoid, ca o structură tubulară subțire, relativ fermă, situată în fosa iliacă stângă, precum și cecul și colonul ascendent, ca structuri moi, cu diametrul de câțiva centimetri, în fosa iliacă dreaptă. Palpărea cecului poate determina zgomote hidroaerice. Rareori pot fi palpate la indivizi slabi alte segmente colice și, excepțional, marginea inferioară a stomacului.

În condiții patologice se pot palpa colonul sigmoid și descendentul terminal ca o cordă fermă, dureroasă, în flancul și fosa iliacă stângă, numită "coardă colică". Coarda colică este caracteristică bolilor inflamatorii colice (de exemplu, dizenteria bacteriană). Prezența unui obstacol intestinal poate face palpabile (și vizibile la inspecție) anse destinse, animate sau nu, mișcări peristaltice. Uneori, în fosa iliacă stângă, se pot palpa formațiuni ferme, formate din conținut fecal uneori indurat (*coproliti*).

– *Palparea vezicii urinare*: în mod normal, vezica urinară, chiar plină, nu poate fi palpată. În caz de retenție de urină, vezica urinară destinsă se palpează ca o formațiune bine delimitată, convexă superior, dureroasă, situată suprapubian. Dimensiunile pot fi uneori impresionante, vezica ajungând până la, sau rareori chiar deasupra ombilicului.

– *Palparea uterului*: uterul negravid, normal, nu este palpabil abdominal decât dacă palparea însoțește tactul vaginal, care împinge uterul în sus și anterior.

Uterul gravid se palpează suprapubian după săptămâna a 12-a de gestație, ajunge la ombilic în luna a 5-a și în epigastriu în luna a 8-a.

Uterul fibromatos poate fi palpat suprapubian, dacă fibroamele au volum suficient de mare, uneori fiind asimetric.

– *Palparea aortei abdominale*: aorta abdominală este palpabilă supra-ombilical paramedian stâng, ca o formațiune cilindrică, cu diametrul de 1-2 cm, pulsatilă și expansivă (adică destinându-se sistolic dacă este prinsă între degete). Perceperea de către bolnav sau observarea la inspecție a pulsațiilor unei aorte normale palpator nu este patologică.

Aorta ectaziată sau aneurismele aortei abdominale se palpează ca formațiuni cu diametrul de peste 3 cm, uneori cu traiect sinuos și depășind spre dreapta linia mediană, cu păstrarea caracterului pulsatil și expansil. Diametrul crescut al unui aneurism aortic impune evaluarea lui imagistică, deoarece aneurismele de peste 5 cm diametru au risc crescut de rupere.

Prezența durerii spontane sau la palpare la nivelul unui aneurism impune evaluarea de urgență, putând semnală fisurarea.

e) *Palparea tumorilor abdominale*. Tumorile benigne sau maligne dependente de viscere abdominale intra- sau retroperitoneale pot fi identificate la palpare dacă depășesc o dimensiune critică. La palparea unei tumori intraabdominale se vor descrie: (1) localizarea, (2) forma, (3) dimensiunile, (4) delimitarea, (5) mobilitatea cu respirația și la palpare, (6) consistența și (7) sensibilitatea spontană și la palpare.

Localizarea tumorii trebuie raportată la împărțirea topografică, de preferință cea în 9 zone.

Forma poate fi descrisă de preferință raportat la o formă geometrică și nu prin comparație cu diverse corpuri vegetale sau de altă natură.

Dimensiunile se raportează în cm, precizând diametrul maxim și minim și, la fel ca și forma, nu prin comparație cu alte corpuri (portocală mică, mandarină mare, prună mijlocie etc.).

Delimitarea poate fi clară, formațiunile bine delimitate, ușor de circumscris sau formațiunile pot fi imprecis delimitate.

Formațiunile pot fi mobile cu respirația fie craniocaudal, fie antero-posterior și pot fi fixe sau mobilizabile prin palpare pe planurile profunde sau cele superficiale.

Consistența unei formațiuni poate fi dură, fermă, renitentă, moale sau fluctuantă, în funcție de structura ei.

În sfârșit, o formațiune poate fi nedureroasă sau dureroasă spontan sau la palpare.

În evaluarea unei formațiuni se pot pune variate probleme.

O primă problemă ar fi dacă formațiunea este parietală sau intraabdominală. Manevra de diferențiere constă în a ruga bolnavul să contracte musculatura abdominală, ridicând capul și umerii de pe pernă. O formațiune parietală rămâne sau devine mai bine palpabilă, în timp ce una intraabdominală nu mai poate fi palpată.

Una dintre cele mai importante probleme este aceea a diagnosticului de organ al formațiunii, respectiv a determina dacă ceea ce palpăm este un organ megalic sau de ce organ aparține.

În acest context, diferențierea unei formațiuni intraperitoneale de un organ sau formațiune retroperitoneală, problemă diagnostică a tumorilor de flanc, se face prin *metodele contactului lombar și balotajului*. Ambele se realizează pornind de la tehnica de palpare Guyon. Formațiunea palpată este prinsă între mâna anterioară, abdominală, și cea posterioară, lombară. Dacă, imprimând mici mișcări spre posterior cu mâna anterioară, acestea sunt percepute de mâna posterioară fixă, se spune că tumora are contact lombar și, deci, este retroperitoneală. Formațiunile intraperitoneale având oarecare mobilitate laterală nu au contact lombar. Invers, dacă imprimăm mici secuse cu mâna posterioară și acestea sunt percepute de mâna anterioară fixă, atunci formațiunea are balotaj și este retroperitoneală, în timp ce cele intraperitoneale nu balotează. Trebuie subliniat că tumorile de mari dimensiuni pot avea contact lombar și balotaj chiar când sunt intraperitoneale, deoarece mobilitatea lor laterală este limitată prin mărime.

Diferențierea unui organ parenchimos de o tumoră se face prin evidențierea caracterelor de organ, respectiv:

- pentru ficat, conturul marginii anterioare și mobilitatea respiratorie craniocaudală;

- pentru splină, prezența marginii crenelate, caracterul superficial în lombă și mișcarea oblică craniocaudal și antero-posterior cu respirația;

- pentru rinichi, forma caracteristică, situația profundă cu contact lombar și balotaj și mișcarea craniocaudală cu respirația;

- pentru vezica urinară și uterul mărit, conturul convex superior supra-pubian simetric.

În principiu, în hipocondrul și flancul drept se pot palpa ficatul megalic sau ptozat, vezicula biliară, formațiunile tumorale dependente de unghiul hepatic al colonului și colonul ascendent, rinichiul drept și tumorile retroperitoneale.

În epigastru, se pot palpa lobul stâng hepatic modificat, formațiuni tumorale dependente de colonul transvers sau de stomac, foarte rar de pancreas.

În hipocondrul și flancul stâng, se pot palpa splina megalică, tumorile dependente de colonul descendent, rinichiul stâng și tumorile retroperitoneale.

În fosele iliace și hipogastru, se palpează tumori de origine genitală la femeie (ovariene sau, mai rar, anexiale, în fosele iliace și uterine, în hipogastru), cele dependente de colonul sigmoid, în fosa iliacă stângă, iar cele de cec și apendice, în cea dreaptă.

În regiunea ombilicală, se pot palpa formațiuni dependente de intestinul subțire, epiploon și mezenter.

Formațiunile intestinale și epiploice se caracterizează prin mare mobilitate.

Formațiunile învecinate direct cu aorta sunt pulsatile, prin pulsații transmise, dar, spre deosebire de ectaziile aortice, nu sunt expansile.

Natura procesului patologic responsabil de apariția unei tumori reprezintă ultima problemă și poate fi bănuită după caracterele tumorii.

Tumorile maligne sunt în general dure, prost delimitate și mai puțin mobile. Tumorile inflamatorii sunt moi, uneori fluctuente, puțin mobile, dureroase. Tumorile chistice sunt bine delimitate, rotunjite, uneori fluctuente. Tumorile benigne pline sunt bine delimitate, nedureroase, ferme, neaderente, de regulă mobile. Diagnosticul etiologic clinic al unei tumori nu poate fi decât prezumtiv.

f) *Metode speciale de palpare.* În unele situații speciale, se folosesc unele tehnici palpatorii specifice:

– *semnul valului* – se folosește în diagnosticul ascitei.

Tehnică: examinatorul își plasează câte o mână în fiecare flanc al bolnavului cu abdomenul mărit de volum; un ajutor (eventual, bolnavul) apasă cu mică presiune, cu marginea cubitală a palmei, pe linia mediană. Dacă se imprimă mici șocuri într-unul din flancuri, ele vor fi resimțite în mâna opusă în caz de ascită. Mâna ce comprimă median are ca scop oprirea transmiterii prin peretele abdominal, permițând numai transmiterea "valului" prin eventualul lichid de ascită. Acest semn este puțin utilizat astăzi;

– *semnul sloiului de gheață* – permite palparea ficatului și splinei în prezența ascitei.

Tehnică: se aplică cu vârful degetelor mici șocuri antero-posterior pe abdomen, în locul unde se presupune că s-ar afla organul parenchimos de investigat. Degetele se mențin pe peretele abdominal. Dacă sub ele se află organul căutat, atunci acesta este împins în lichidul de ascită și revine la su-

prafată, lovind degetele, similar cu un sloi de gheață ce ar fi împins în apă și s-ar ridica din nou la suprafață.

Manevra este utilă în ascitele mai voluminoase, dar nu sub tensiune, în care, din cauza cantității mari de lichid, palparea viscerelor este dificilă. Ea permite aproximarea dimensiunii și consistenței organelor investigate;

– clapotajul gastric – permite evidențierea stazei gastrice, deci a stenozei pilorice.

Tehnică: la bolnavul ce nu a mâncat sau băut de 12 ore se aplică mici lovituri cu vârful degetelor în zona epigastrică sau ombilicală. Producerea unor zgomote hidroaerice caracterizează staza gastrică. Clapotajul este un semn deosebit de util în diagnosticul clinic al stenozei pilorice. El presupune lipsa de evacuare a stomacului sau evacuarea sa foarte lentă. Poate fi provocat clapotaj și la persoane sănătoase, în primele ore după masă sau consum de lichide.

32.5. PERCUȚIA

Percuția este utilă în examenul abdominal pentru a delimita și aprecia dimensiunile organelor parenchimatose, a evidenția prezența de lichid în cavitatea peritoneală (ascita), a o cuantifica cu aproximație și a îi urmări evoluția, pentru a aprecia conținutul unor formațiuni palpate.

Tehnica percuției abdominale generale diferă dacă percutăm un abdomen de formă normală sau unul mărit de volum, în care presupunem existența ascitei.

Abdomenul de formă și dimensiuni normale se percută radiar, de la ombilic în toate direcțiile. Această strategie pornește de la faptul că, în general, zona ombilicală este sonoră și se pot, astfel, delimita față de ea diferite zone mate.

Dacă există suspiciunea de ascită, atunci se recomandă percutarea în evantai, pornind din epigastru pentru a putea determina exact limita superioară a nivelului de lichid.

Ascita dă o matitate declivă, cu marginea superioară concavă în sus. Trebuie menționată distanța în cm între limita matității ascitei și ombilic pe linia mediană, indiferent că limita se află deasupra sau sub ombilic. Astfel, se pot urmări progresia afecțiunii și răspunsul terapeutic. Lichidul ascitic este mobil în cavitatea peritoneală și, astfel, în caz de dubiu, se poate percuta bolnavul în decubit lateral, ceea ce duce la sonorizarea flancului superior și deplasarea limitei matității, demonstrându-se astfel prezența lichidului.

Ascitele cu volum mic de lichid pot da matitate numai pe flancuri; în acest caz percuția în decubit lateral este deosebit de utilă. În ascitele foarte

mici, este utilă percuția cu bolnavul în ortostatism, când o cantitate mică de lichid se adună suprapubian.

O poziție foarte rar utilizată pentru a evidenția revărsate minime este cea genupectorală. În această poziție poate fi observată o zonă de matitate periombilical, datorată cantității mici de lichid acumulat în această regiune în poziția amintită.

Prezența unui *glob vezical* sau a unei *formațiuni tumorale pelvine* (sarină, chist de ovar etc.), situație care poate da mărimi de volum abdominale confundabile cu ascita, dă la percuție o matitate declivă, suprapubiană, delimitată de o margine convexă cranial, care lasă, de regulă, flancurile sonore.

Formațiuni palpabile abdominale pot fi pline (cu parenchim sau conținut lichidian) sau anse destinse cu conținut gazos. Prin percuție ele pot fi diferențiate, unele fiind mate, iar celelalte timpanice.

Timpanismul localizat denotă acumulare de gaze într-un segment al tubului digestiv subiacent zonei percutate, chiar dacă nu se pot palpa anse destinse.

Timpanismul difuz abdominal denotă creșterea conținutului gazos intestinal și se descrie ca *meteorism abdominal*. Meteorismul poate fi datorat parezei intestinale sau creșterii intensității proceselor de fermentație.

În peritonita tuberculoasă cronică se pot percuta zone alternative de matitate și sonoritate – *matitate în tablă de șah* – excepțional întâlnită astăzi.

Percuția ficatului. Marginea superioară a matității hepatice se delimitează la percuția feței anterioare a hemitoracelui drept prin percuție forte. Normal, se află în spațiul 5 intercostal și se continuă median cu matitatea cardiacă, realizând matitatea cardiohepatică.

Marginea inferioară a matității hepatice se delimitează percutând superficial de jos în sus către rebordul costal. Percuția trebuie să fie superficială, deoarece o percuție profundă ar evidenția sonoritatea colonului subiacent și nu ar permite o definire clară a matității hepatice. Manevra este deosebit de importantă în cazul în care marginea inferioară a ficatului nu este palpabilă sau atunci când nu este evident dacă ceea ce se palpează este marginea hepatică sau un interstițiu tendinos al dreptilor. În cazul interpoziției colonului între ficat și perete (sindrom Chelaiditis), manevra nu poate fi practică.

Percuția splinei. Manevra este deosebit de importantă, deoarece splenomegalia mică nu pot fi palpate.

Splina se percută cu bolnavul în decubit lateral stâng, cu membrul inferior drept în extensie și cel stâng în semiflexie, membrul superior stâng fiind ridicat deasupra capului. Astfel, se degajă fața laterală a regiunii toracoabdominale. Percuția se face de sus în jos, pe liniile axilare posterioară medie și inferioară, pentru determinarea marginii superioare, și de jos în sus, pornind din flanc pe aceleași linii, pentru determinarea marginii inferioare. Splina apare ca o matitate ovalară, cu axul lung paralel cu cel costal. Se poate practica și percuția paralel cu axele splinei, pe linii oblice, sau combina cele două me-

tode. Splina normală se poate uneori percuta pe linia axilară posterioară, cu diametre ce nu depășesc 3-4 cm.

Dacă splina atinge linia medioaxilară, se poate afirma existența splenomegaliei. În aprecierea splenomegaliei se notează diametrele longitudinal și transversal.

32.6. AUSCULTAȚIA

Auscultația abdominală nu oferă uzual date deosebite privind patologia digestivă, dar este foarte utilă în evaluarea vaselor abdominale și în unele situații speciale.

Auscultația zgomotelor intestinale. Se recomandă ca auscultația zgomotelor produse de activitatea intestinală să se facă înainte de a percuta sau palpa bolnavul, deoarece aceste manevre pot stimula activitatea intestinală.

Focarul preferențial de auscultație este subombilical drept, dar se poate ausculta întreaga suprafață. Normal, se aud zgomote hidroaerice izolate, numite *garguimente*, cu o frecvență de 5-30 pe minut și ocazional zgomote prelunge (‐ghiorăituri‐), uneori perceptibile și la distanță.

În condiții patologice, aceste zgomote pot fi accentuate în intensitate și frecvență, cum se întâmplă în sindroamele diareice, sau pot căpăta și o nuanță metalică, în sindroamele obstructive intestinale cu ‐ansă de luptă‐, adică în care există o hiperkinezie a anșelor destinse, situate proximal de obstrucție și care caută să împingă conținutul peste obstacol. În parezele intestinale, zgomotele sunt abolite. Astfel, auscultația servește diferențierii între ileusul mecanic și cel dinamic.

În peritonite se observă, de asemenea, abolirea zgomotelor intestinale.

Frecătura peritoneală: în infarctul splenic sau în cel, mult mai rar, hepatic sau în abcese ale acestor organe se pot ausculta frecături peritoneale în zonele de proiecție ale leziunilor. Acestea sunt produse de depunerile peritoneale de fibrină, au caracter stetacustic similar frecăturii pleurale, sunt ritmate de respirație (datorită mișcărilor imprimare de diafragm ficatului și splinei), dar se aud în zone extrapleurale, pe proiecția respectivelor organe.

Suflurile vasculare: identificarea suflurilor vasculare prin auscultația abdominală reprezintă un element esențial de diagnostic. Suflurile arteriale au o componentă sistolică evidentă, cu caracter ejecțional și, deseori, și o componentă diastolică, depășind prin durată zgomotul 2 cardiac. Se pot ausculta și trebuie căutate:

– La bolnavii hipertensivi, sufluri de stenoză arterială renală. Artera renală se auscultă anterior, în epigastru, paramedian, aproximativ la jumătatea liniei xifoombilicale. Se recomandă și auscultația posterior, la nivelul coastei a 12-a, paramedian. Prezența unui suflu indică o stenoză arterială renală, care,

la o persoană tânără, mai ales femeie, este expresia unei displazii fibromusculare arteriale, iar la persoane vârstnice, a unei stenoze aterosclerotice. Evidențierea acestor sufluri indică o etiologie curabilă intervențional de hipertensiune secundară.

– Arterele mezenterice pot fi auscultate paramedian stâng. Prezența de sufluri indică stenoză, cu risc de ischemie mezenterică.

– Aorta abdominală poate fi la originea unor sufluri în stenoze sau dilatații anevismale. La bifurcația aortei și pe arterele iliace se pot auzi sufluri semnificative de stenoze la nivelul respectiv. În general, produc sufluri stenozele între 50 și 90% din lumen. Cele mai largi nu dau turbulență importantă, iar cele mai strânse au un debit prea mic pentru a produce sufluri semnificative.

În tumorile maligne primare hepatice se poate uneori evidenția suflul sistolic pe tumoră, dacă aceasta este superficială (palpabilă). Suflul este produs de curgerea turbulentă a sângelui prin vasele de neoformație tumorală. Perceperea suflului este un criteriu prețios de diagnostic atunci când acesta există.

În zona epigastrică și a hipocondrului drept se poate evidenția uneori suflul venos. Este un zgomot de frecvență joasă, continuu și semnifică o circulație abundentă colaterală portocavă și, deci, ciroză hepatică.

32.7. EXAMENUL ANORECTAL

Examenul porțiunii terminale intestinale face parte din examenul tubului digestiv, chiar dacă nu strict al abdomenului. Examinarea rectală este obligatorie la fiecare adult și neefectuarea ei la vârstnici poate avea grave consecințe.

Desigur, examenul poate fi neplăcut pentru bolnav, dar nu trebuie să fie dureros, dacă este corect executat.

Noțiuni de anatomie. Intestinul terminal se deschide la exterior prin canalul anal închis de sfincterul extern striat, voluntar, și sfincterul intern neted, involuntar. Canalul anal este căptușit cu piele și inervat de nervi senzitivi somatici. În partea internă, tegumentul canalului anal se continuă cu mucoasa rectală, demarcația fiind vizibilă sub forma unei linii festonate – linia pectinată. Deasupra canalului anal rectul crește în diametru și se mulează pe concavitatea sacrococcigiană.

Anterior, rectul vine în contact cu prostata, la bărbat, și cu uterul, la femeie.

Numai cei 8-10 cm terminali rectali sunt accesibili tușeului digital, ceea ce corespunde anterior, la extremitatea degetului, fundului de sac peritoneal

rectovezical, la bărbat, sau rectovaginal, la femeie (fundul de sac al lui Douglas).

Examinare. Examinarea presupune *inspecția și palparea* regiunii anale și perianale și *tușeul (tactul) rectal*.

Bolnavul poate fi poziționat în decubit lateral (de preferință stâng), cu membrele inferioare flectate, în poziție genupectorală sau în poziție ginecologică. Ultima poziție oferă condiții mai proaste de inspecție, iar decubitul lateral este cel mai comod la patul bolnavului.

Se îndepărtează fesele și se inspectează regiunea sacrococcigiană, perianală și orificiul anal extern, după care se efectuează tușeul rectal.

Tușeul se face cu indexul protejat de mănuașă chirurgicală (eventual de un deget de cauciuc), lubrifiat cu vaselină. Se aplică vârful degetului pe orificiul anal și se roagă bolnavul să se screamă. În momentul când se simte relaxarea sfincterului se introduce degetul în canalul anal, respectând direcția acestuia (spre ombilic). Manevra nu trebuie să fie dureroasă. Prezența durerii indică fie o manevră incorectă (brutală, cu degetul insuficient lubrifiat), fie prezența unei leziuni ce nu a fost observată (fisura anală) și impune oprirea manevrei. Odată degetul introdus în rect, se palpează sistematic toți pereții până la limita accesibilă, identificând neregularități, nodozități sau indurații parietale.

La bărbat, se palpează pe peretele anterior prostata, urmărind dimensiunile, conturul, suprafața, consistența. În mod normal, prostata nu depășește 3 cm în diametru, are doi lobi laterali separați de un șanț median, este moale și netedă.

La femeie, se palpează anterior colul uterin și, eventual, uterul, dacă este retroversat.

Deasupra prostatei, respectiv a colului, se află fundul de sac peritoneal, care trebuie atent palpat privind sensibilitatea și prezența unor eventuali noduli.

Date obținute. La inspecția zonei perianale se pot observa excoriații, ulcerări (inclusiv șancrul luetic), diferite leziuni similare cu cele din alte regiuni. Ca leziuni specifice, menționăm:

- *chistul pilonidal* – este o leziune probabil congenitală, care se prezintă ca un traiect fistulos de adâncime variabilă, situat în zona sacrococcigiană; se observă orificiul extern, situat pe linia mediană, uneori cu un halou eritematos; leziunea este asimptomatică, dar se poate infecta și abceda;

- *fisura anală* reprezintă o discontinuitate liniară longitudinală a tegumentelor canalului anal, situată de regulă pe linia mediană, posterior; este o leziune dureroasă, însoțită de spasm al sfincterului anal; alte localizări decât cea menționată trezesc suspiciunea unei boli colice inflamatorii coexistente;

- *fistula anorectală* este un traseu inflamator ce se deschide cu un capăt în canalul anal său rect și celălalt pe tegumentele perianale, fiind de regulă urmarea unui abces;

– *hemoroizii externi* sunt dilatații varicoase ale venelor hemoroidale cu origine în canalul anal (distal de linia pectinee); apar ca niște tumorete reductibile violacee, ce devin foarte dureroase în caz de tromboză;

– *hemoroizii interni* reprezintă dilatații ale paturilor venoase situate intra-rectal, deasupra liniei pectinee; pot prolaba prin orificiul anal ca formațiuni roșietice, umede, uneori sângerând la defecație.

La tușeu se apreciază tonusul sfincterului anal. În mod normal, acesta se mulează pe degetul examinador. Tonusul poate fi crescut, sfincterul fiind spastic în iritațiile locale sau poate fi scăzut la persoane vârstnice, cu leziuni sfincteriene postoperatorii sau cu leziuni neurologice.

La tușeul rectal, pe mucoasă se pot simți formațiuni proeminente, moi, pediculate sau sesile, ori indurate, ferme, nodulare. Primele sugerează polipi benigni, iar ultimele, neoplazia rectală; diagnosticul nu poate fi pus decât prin rectoscopie și biopsie.

Prostata poate fi mărită de volum, cu consistență elastică uniformă în *adenomul benign prostatic* sau poate avea în suprafață noduli indurați în cancerul prostatic. În *prostatita acută*, glanda este mărită de volum, moale, dureroasă, caldă.

Sensibilitatea la palparea fundului de sac Douglas (țipătul Douglas-ului) este caracteristică peritonitei.

În fundul de sac se poate palpa o nodozitate dură, pragul fundului de sac, în metastazele peritoneale.

32.8. EXAMENUL REGIUNII INGHINALE

Examinarea regiunii inghinale nu face parte din examenul abdomenului sau tubului digestiv, dar, din punct de vedere topografic, este corelat cu acesta, urmându-i firesc. Pentru acest motiv îl prezentăm în acest capitol.

Noțiuni de anatomie. În triunghiul inghinal (delimitat superior de arcada inghinală, lateral de marginea mușchiului croitor și median de masa adductorilor) se află artera și vena femurală, care îl străbat de sus în jos, artera fiind situată lateral și vena median, vena safenă mare, ce se varsă la acest nivel în vena femurală, și ganglioni limfatici. Ganglionii inghinali sunt divizați în două grupe: (1) grupul orizontal situat supero-extern, chiar sub arcada inghinală și (2) grupul vertical situat infero-intern, în jurul safenei mari. Ganglionii grupului orizontal drenează limfa peretelui abdominal organelor genitale externe (cu excepția testiculului) și perineului, iar cei ai grupului vertical, limfa membrului inferior.

Examinare. La *inspecție* se pot observa diverse leziuni cutanate primare sau legate de patologia ganglionară subiacentă.

Prin *palpare* se urmăresc pulsațiile arterei femurale (diminuate sau absente în obstrucția vasculară), prezența de dilatații sau a unui cordon flebitic safen și ganglionii inghinali.

Prezența unei adenopatii inghinale izolate impune examinarea atentă a teritoriului corespunzător grupului afectat, orizontal sau vertical. Prezența adenopatiei în cadrul unui sindrom adenomegalic conduce spre diagnosticul unei boli generalizate.

Sub ligamentul inghinal, intern de pachetul vascular se palpează, eventual accenuat prin tuse, prezența unei hernii femurale.

33. EXAMENUL ORGANELOR GENITALE EXTERNE

33.1. ORGANELE GENITALE EXTERNE MASCULINE

Noțiuni de anatomie. Penisului i se disting corpul cilindric aplatizat și glandul tronconic, acoperit cu un repliu cutanat, prepuțul. El este parcurs în lungime, pe fața ventrală, de uretra peniană, care se deschide la exterior prin meatul uretral, situat în partea ventrală a extremității glandului.

Scrotul este o pungă tegumentară plicaturată, despărțită vertical în două diviziuni, ce conțin fiecare un testicul și epididim. Testiculul este un organ ovoid, de 3,5-5,5 cm, elastic. Pe marginea postero-laterală a testiculului se află epididimul, a cărui porțiune superioară, capul, este mai evidentă. Consistența sa este mai moale ca a testiculului. Din coada epididimului pornește canalul deferent, care, împreună cu pachetul vasculonervos testicular, părăsește scrotul și parcurge canalul inghinal în traiectul către micul bazin.

Limfaticele peniene și scrotale drenează în ganglionii inghinali (grupul orizontal), iar cele testiculare, în ganglionii paraaortici.

Examinare (tehnică și rezultate). Examinarea organelor genitale externe masculine se face prin *inspecție și palpare*.

Inspecția penisului apreciază aspectul tegumentelor corpului și prepuțului și, după decalotare, a glandului.

În cazul prezenței unor simptome raportate la penis sau al observării unor leziuni, acesta se palpează și, prin compresie ușoară a glandului, se deschide meatul și se exprimă eventuale secreții din uretra terminală. Suspicunea unor boli cu transmitere sexuală impune examenul cu mânăușă.

Prin inspecție și palpare se pot observa:

- *Fimoza* este o îngustare a orificiului prepuțial, care nu permite decalotarea.

- *Parafimoza* este rezultatul decalotării forțate a unui prepuț ușor fimotic, cu imposibilitatea reluării poziției inițiale a prepuțului; în aceste condiții apare edem al glandului, cu accentuarea defectului, ce poate necesita intervenție.

– *Balanita și balanopostita* sunt inflamații infecțioase ale glandului, respectiv, ale glandului și prepuțului.

– *Hipospadiasul* este o malformație congenitală, caracterizată prin deschiderea uretrei pe fața ventrală a penisului.

– *Șancrul de inoculare luetic* apare ca o ulceratie nedureroasă, roșie, indurată, cu margini abrupte. De regulă, există și adenopatie inghinală de însoțire.

– *Herpesul genital* apare ca un buchet de vezicule sau mici ulceratii dureroase, neindurate, pe fond eritematos; sunt datorate infecției cu virus herpetic 2.

– *Condyloma acuminatum* (veruci veneriene) apar ca excrescențe cu creștere rapidă, suprafață neregulată, papilomatoasă, umedă, se datoresc infecției cu papilomavirus.

– *Cancerul penian* apare ca un nodul sau ulceratie nedureroasă, persistentă, situată de regulă sub prepuț.

– *Boala lui La Peyronie*, scleroză a corpiilor cavernoși, apare ca o placă indurată, nedureroasă pe fața dorsală a penisului, împiedicând erecția normală prin încurbarea penisului.

Inspekția scrotului apreciază aspectul tegumentelor și al pungilor scrotale. După inspekție, se palpează testiculele și epididimul între police și primele două degete, urmărind consistența, forma și sensibilitatea. Se urmărește funiculul spermatic (canal deferent și pachet vasculonervos) până la intrarea în canalul inghinal.

Se pot observa:

– Pe tegumente, orice leziuni comune acestora (erupții, escoriații, chisturi sebacee etc.).

– *Edemul scrotal*, uneori impresionant, dat fiind laxitatea țesutului conjunctiv local, putând speria bolnavul, apare în orice edem generalizat (anasarcă).

– Existența unui hemiscrot mai mic sugerează absența testiculului, care se confirmă prin palpare. *Ectopia testiculară*, oprirea testiculului la coborârea în scrot, cu scrot gol, este o suferință importantă, deoarece testiculul ectopic are mare risc de cancerizare.

– *Atrofia testiculară* (testicul mai mic de 2 cm lungime), cu testicul ferm, se întâlnește în sindromul Klinefelter, iar cu testicul moale, în ciroză sau administrare de estrogeni (cancer de prostată tratat).

– *Hernia inghinoscrotală* poate mări uneori foarte mult scrotul sau formează o masă tumorală scrotală, cu continuitate inghinală (nu poate fi izolată în scrot la palpare). Uneori se reduce spontan în clinostatism sau prin palpare, formațiunea intrând prin canalul inghinal în abdomen.

– *Orhiepididimita acută*, inflamație acută bacteriană sau virală (exemplu, oreion), dă mărire în volum dureroasă testiculară (orhita), epididimară (epidi-

dimita) sau a ambelor segmente, cu eritem scrotal. Palparea nu permite totdeauna o distincție clară.

- *Torsiunea sau volvularea testiculară*, mai frecventă la adolescenți, constă în răsucirea testiculului în jurul pediculului spermatic, cu compresie vasculară. Se caracterizează prin apariția acută a unui testicul mărit de volum, dureros, retractat către orificiul inghinal extern, cu eritem și edem scrotal.

- *Tuberculoza genitală (orhiepididimară)* se caracterizează prin prezența unui epididim mărit, ferm, cu dilatare moniliformă a canalului deferent.

- *Varicocelul*, dilatația varicoasă a venelor spermatică, se prezintă ca o formațiune neregulată, alungită, moale, situată deasupra testiculului în sacul scrotal. Varicocelul, în special cel stâng, poate fi simptomatic pentru o compresie retroperitoneală.

- *Chistul epididimal* apare ca o formațiune mobilă, rotundă, elastică, nedureroasă, la polul superior al testiculului.

- *Cancerul testicular*, mai frecvent la tineri și potențial curabil în cazul unui diagnostic în timp util, apare ca un nodul dur, nedureros, ocupând o porțiune variabilă din testicul.

33.2. ORGANELE GENITALE EXTERNE FEMININE

Examenul organelor genitale feminine face parte din examenul ginecologic, care cuprinde atât *examenul organelor externe* (vulva), cât și examenul palpator (*tușeul vaginal*) și *colposcopia* (inspecția instrumentală a colului uterin). Unele modificări pot interesa numai vulva și pot fi de competența examenului general.

Noțiuni de anatomie. Vulva apare ca o deschidere longitudinală în perineul anterior. Ea este mărginită lateral de labiile mari, două repliuri cutanate conținând țesut gras, între care se află labiile mici, două repliuri fine cutaneomucoase, roșii. Deasupra, se află muntele Venerei, o acumulare de țesut gras pe simfiza pubiană acoperită de tegumentul păros pubian.

La comisura anterioară, labiile mici formează prepuțul clitorisului.

Vestibulul vaginal, cuprins între labiile mici, prezintă la extremitatea anterioară, imediat sub clitoris, orificiul uretral și spre posterior, deschiderea vaginală.

Lateral, în porțiunea posterioară a deschiderii vaginale se află orificiile glandelor lui Bartholin.

Examinare. Examinarea se face prin inspecție și eventual palparea leziunilor observate. Leziunile suspecte vor fi palpate cu mânușa chirurgicală. Pruritul vulvar, cu eventuale leziuni de grataj, impune investigarea pentru a evidenția un diabet zaharat ignorat.

Se pot observa:

- *Chisturile sebacee* la nivelul labiilor mari apar ca formațiuni rotunde, mici, ferme, nedureroase.

– *Herpesul genital*, uneori cu apariție catamenială – odată cu ciclul menstrual, se prezintă ca un buchet de mici ulcerații, uneori confluențe, cu contur policiclic, dureroase, pe fond eritematos. Stadiul vezicular este tranzitor din cauza fragilității stratului superficial al veziculelor în mediul umed.

– *Vegetațiile veneriene* apar ca formațiuni polipoide cu creștere relativ rapidă, situate preferențial pe labiile mici și în vestibul. Se datoresc infecției cu papilomavirusul uman.

– *Șancrul de inoculare luetic* apare ca o ulceratie nedureroasă, rotundă, cu margini bine delimitate și adenopatie de însoțire. Situarea profundă intra-vaginală poate face diagnosticul dificil, chiar și bolnava ignoră boala, care este nedureroasă.

– *Erupția luetică secundară* apare ca o grupare de papule plate, rotund-ovalare, nedureroase, acoperite cu exsudat alb-cenușiu. Sunt leziuni tranzitorii contagioase.

– *Cancerul vulvar* apare ca o ulceratie neregulată, cu margini reliefate și extindere progresivă.

– *Infecția glandelor lui Bartholin – bartholinita* – apare ca o formațiune foarte dureroasă, eritematoasă, fermă sau fluctuantă, situată lateral, în treimea posterioară a fantei vaginale. Prin orificiul glandei se poate observa o scurgere purulentă.

– *Ruptura de perineu*, la femeile care au născut, apare ca *cistocel* sau *rectocel*, respectiv proeminarea prin ruptura musculaturii perineale a vezicii urinare pe peretele vaginal anterior sau a rectului pe cel posterior.

Examinarea la o persoană sănătoasă nu pune în evidență decât o minimă cantitate de secreție vaginală clară.

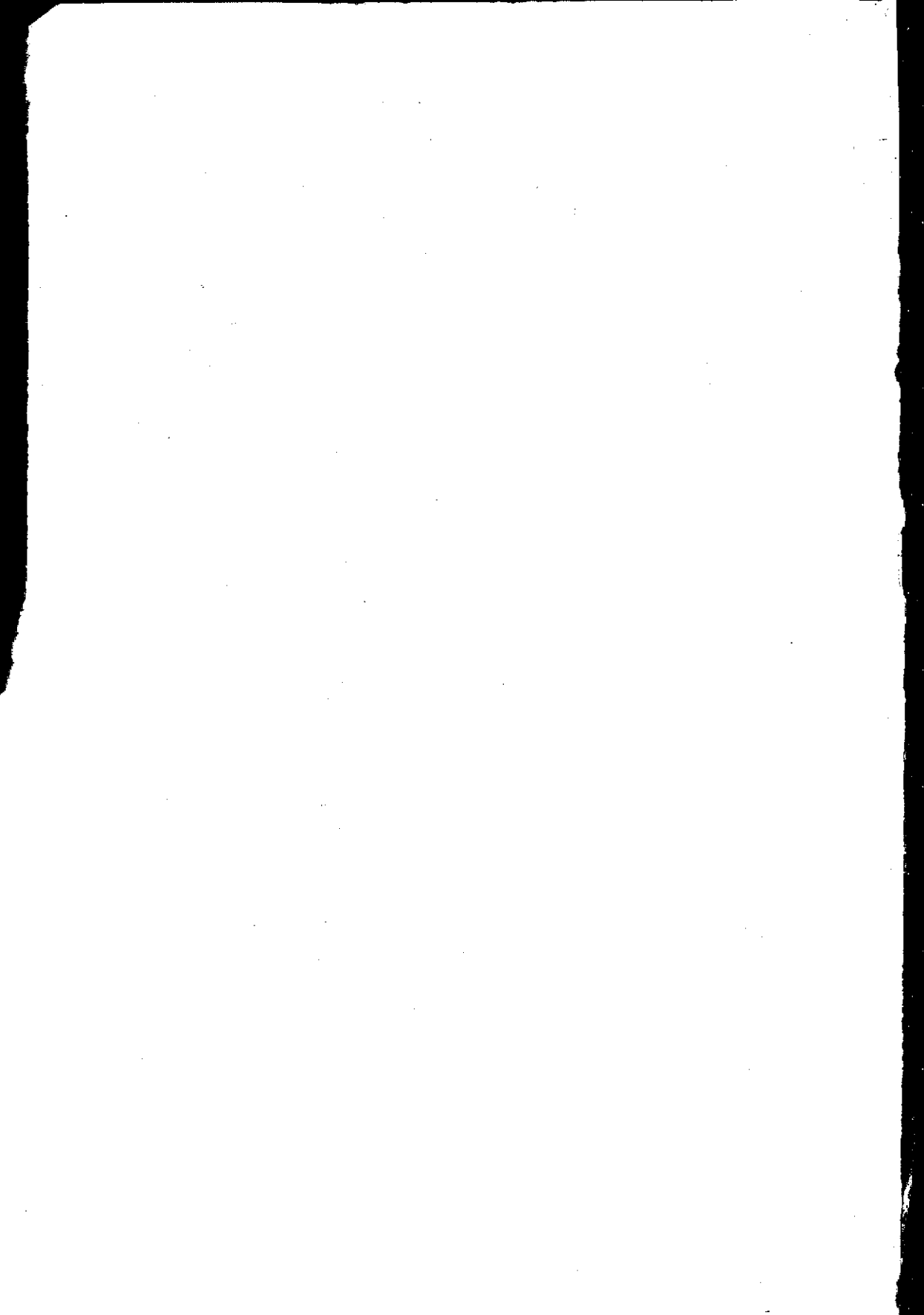
Prezența unei *secreții vaginale* (scurgere) sugerează infecție locală:

– infecția cu *Trichomonas vaginalis* dă o scurgere abundentă galben-cenușie. Tegumentele apar eritematoase, pruriginoase;

– infecția candidiazică, deseori după cure antibiotice, dă o secreție groasă, albicioasă, cu eritem și edem vulvar;

– infecția gonococică dă o secreție mucopulentă, galbenă, uneori asimptomatică și fără modificări locale;

– infecția cu *Gardnerella vaginalis* dă o secreție galben-cenușie, filantă, puțin abundentă, fără modificări locale.



BIBLIOGRAFIE SELECTIVĂ

- Aronoff G** – Evaluation and treatment of chronic pain. Urban-Schwarzenberg, 1985
- Babeș A** – Semiologie medicală. Edit. Imprimeria de Vest, Oradea, 2001
- Bates Barbara** – A guide to physical examination and history taking. J.B. Lippincott, 1991
- Beaumont J-L** – L'examen clinique respiratoire. Gaetan Morin (ed.), Quebec, 1991
- Braunwald E, Zipes D, Libby P** – Heart Disease. W. B. Saunders, 2001
- Bruckner I** – Medicina internă. Edit. Medicală, 1979
- Castaigne A, Godean B, Lejone J-L, Schaeffer A** – Semiologie médicale. Sandoz Editions, 1989
- David Humes H** – Kelley's Textbook of Internal Medicine. Lippincott Williams & Wilkins, 2000
- Dimitriu C C** – Elemente de semiologie și patologie medicală. Edit. IMF București, 1954
- Georgescu D** – Semeiologie medicală. Edit Național, 1999
- Gherasim L** – Medicina internă. Edit Medicală, 1995, 1996
- Goldman L, Bennett J C** – Cecil's Textbook of Medicine. W. B. Saunders, 2000
- Grigorescu M, Pascu O** – Tratat de gastroenterologie clinică. Edit. Tehnică, 1996
- Hațieganu I, Gola I** – Tratat elementar de semiologie și patologie medicală. Cartea Românească, Cluj, 1948
- Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fanci A, Kasper D** – Harrison's Principles of Internal Medicine. Mc. Graw & Hill, 1998
- MacBryde C M, Blacklow R S** – Signs and Symptoms. J.B. Lippincott, 1970
- Mihail A, Costică I I, Popescu P, Ioan A** – Curs de semiologie medicală UMF București, 1977
- Moldovan T** – Semiologie clinică medicală. Edit Medicală, 1993
- Seaton A, Seaton D, Gordon Leitch A** – Crofton and Douglas' respiratory Diseases. Blackwell Scientific Publications, 1989
- Schaeffer A** – Differential Diagnose innerer Krankheiten. Georg Thieme Verlag, 1989
- Schattauer F W** – Der diagnostische Blick. Schattauer, Stuttgart, New York, 1987
- Wilkins W** – Textbook of cardiovascular medicine. Lippincott, Williams & Wilkins, 2002

Neîsărunder -

est durată a 8192631770 perioade
ale radiației ce corespunde tranzi-
ției între cele două nivele de energie
hiperfine ale stării fundamentale ale
de cesiu 133.

Format: 16/70×100. Coli de tipar: 29

Tiparul executat la Imprimeria „Oltenia” – Craiova

B-dul Mareșal Ion Antonescu, nr. 102

Comanda 57